TRATAT
DE
MEDICINĂ INTERNĂ

BOLILE CARDIOVASCULARE

Sub redacţia: Prof. RADU PĂUN

PARTEA A IV-A

Coordonator: Prof. LEONIDA GHERASIM

EDITURA MEDICALĂ — BUCUREŞTI, 1994

Scanned with OKEN Scanner

Coperta de: ILARIA GHIȚĂ

ISBN 973-39-0213-6
ISBN 973-39-0029-X
ISBN 973-39-0030-3

Scanned with OKEN Scanner

COLECTIVUL DE AUTORI

1. Conf. dr. APETREI EDUARD — Clinica de Cardiologie, Spital Fundeni, Universitatea de Medicină și Farmacie, București.

2. Prof. dr. DEAC RADU — Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, Spital Județean, Universitatea de Medicină și Farmacie, Tg. Mureș.

3. Dr. DOROBANȚU MARIA — șef de lucrări, Clinica Medicală III, Spitalul Universitar București, Universitatea de Medicină și Farmacie, București.

4. DRĂGHICI DINU — medic primar, Spital Fundeni-București.

5. Prof. dr. DUDEA CORNELIU — Clinica Medicală, Spitalul Județean Tg. Mureș, Universitatea de Medicină și Farmacie, Tg. Mureș.

6. Dr. DUMITRU MIRCEA — medic primar.

7. Conf. dr. FĂGĂRĂȘANU DAN — Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, Spitalul Fundeni, Universitatea de Medicină și Farmacie, București.

8. Dr. FOTIADE BRADU — medic primar, Spitalul Fundeni, București.

9. Prof. dr. GHERASIM LEONIDA — Clinica Medicală III, Spitalul Universitar, Universitatea de Medicină și Farmacie București.

10. Prof. dr. IOAN ALEXANDRU — Clinica Medicală, Spitalul Pantelimon, Universitatea de Medicină și Farmacie București.

11. Dr. IONICĂ RALUCA — medic specialist, Institutul Național de Geriatrie — București.

12. Dr. IOSIFESCU A. — medic specialist, Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, Spitalul Fundeni, București.

13. Prof. dr. ORHA IOAN — Clinica Medicală, Spitalul de Urgență Floreasca, Universitatea de Medicină și Farmacie, București.

14. Dr. OȚOIU MIHAI — medic primar, Spitalul Fundeni, București.

15. Dr. PÂRVU VALENTIN — medic primar, Clinica Medicală III, Spitalul Universitar, București.

16. Prof. dr. PAVELESCU ILIE — Universitatea de Medicină și Farmacie, Timișoara.

17. Conf. dr. PETRESCU RADIAN — Clinica de Cardiologie, Spitalul Fundeni, Universitatea de Medicină și Farmacie, București.

18. Prof. dr. POP D. POPA IOAN — Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, Spitalul Fundeni, Universitatea de Medicină și Farmacie — București.

19. Prof. dr. SETLACEC DAN — Universitatea de Medicină și Farmacie București.

20. Dr. SOCOTEANU ION — medic primar, Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, Spitalul Fundeni, București.

21. Prof. dr. STĂNCIOIU NICOLAE — Clinica de Cardiologie, Institutul Inimii, Universitatea de Medicină și Farmacie, Cluj-Napoca.

22. Prof. dr. STANCIU LUCA — Clinica Medicală ASCAR, Universitatea de Medicină și Farmacie, Timișoara.

23. Dr. TULBURE DAN — șef de lucrări, Clinica de Anestezie și Terapie Intensivă, Spitalul Fundeni, Universitatea de Medicină și Farmacie, București.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE CARDIOVASCULARE

CUPRINS GENERAL

PARTEA I

Cap. I. Dezvoltarea (cardiogeneza) și anatomia funcțională a inimii — *V. Ranga* 15
Cap. II. Anatomia și fiziologia sistemului de conducere al inimii — *C. Streian, C. Luca* 63
Cap. III. Biologia celulară și moleculară a miocardului — *Laurențiu M. Popescu* 76
Cap. IV. Fiziologia normală a miocardului — *C. Carp* 119
Cap. V. Fiziologia circulației coronariene — *L. Gherasim, M. Cinteză* 140
Cap. VI. Reglarea hemodinamicii — *I. Teodorescu Exarcu* 167
Cap. VII. Examenul clinic al cardiacului — *P. Popescu* 219
Cap. VIII. Explorarea radiologică a inimii și vaselor mari — *I. Pană, M. Vlădăreanu* 256
Cap. IX. Elemente de electrocardiografie — *C. Dudea* 298
Cap. X. Explorarea electrofiziologică a inimii — *C. Luca* 358
Cap. XI. Fonocardiografia și mecanogramele — *Ed. Apetrei* 380
Cap. XII. Ecocardiografia — *Ed. Apetrei, I. I. Bruckner* 416
Cap. XIII. Cateterismul cardiac și angiocardiografia — *B. Fotiade* 465
Cap. XIV. Coronarografia — *B. Fotiade* 532
Cap. XV. Explorarea radioizotopică a sistemului cardiovascular și rezonanța magnetică nucleară a inimii — *M. Cinteză, L. Gherasim* 551
Cap. XVI. Testul de efort în evaluarea cardiovasculară — *S. Cotoi* 611
Cap. XVII. Insuficiența cardiacă — *L. Gherasim, V. Pârvu* 640

Partea a II-a

Cap. XVIII — *Aritmiile cardiace* — C. Carp, C. Luca, C. Streian, | D. Drăghici | 7
Cap. XIX — *Șocul cardiogen* — C. Carp 185
Cap. XX — *Sincopa* — L. Gherasim, I. I. Bruckner 208
Cap. XXI — *Moartea subită cardiacă* — L. Gherasim, I. I. Bruckner . . . 221
Cap. XXII — *Resuscitarea cardiorespiratorie* — G. Litarczek, D. Tulbure . . 242
Cap. XXIII — *Cardita reumatismală* — V. Nicolaescu, Al. Câmpeanu . . . 261
Cap. XXIV — *Endocardita infecțioasă* — V. Nicolaescu, M. Nuța 280
Cap. XXV — *Valvulopatiile* — P. Popescu, T. Nanea, Al. Ioan, V. Nicolaescu, Al. Câmpeanu, C. Dudea 314

Cap. XXVI — *Miocarditele și cardiomiopatiile* — L. Gherasim, V. Pârvu . . 463
Cap. XXVII — *Patologia pericardului* — C. Negoiță 643
Cap. XXVIII — *Cardiopatiile congenitale* — M. Iliescu, Vl. Iliescu, D. Făgărășanu 719

Partea a III-a

Cap. XXIX. Ateroscleroza — R. Vlaicu 7
Cap. XXX. Cardiopatia ischemică — A. Mihail 43
Cap. XXXI. Angina pectorală — A. Mihail 47
Cap. XXXII. Angina instabilă — A. Mihail 95
Cap. XXXIII. Infarctul miocardic acut — A. Mihail 115
Cap. XXXIV. Cardiopatia ischemică nedureroasă — L. Gherasim, I. I. Bruckner 235
Cap. XXXV. Hipertensiunea arterială esențială — R. Vlaicu 277
Cap. XXXVI. Hipertensiunea arterială secundară — C. Negoiță 367
Cap. XXXVII. Hipotensiunea arterială — C. Negoiță 463
Cap. XXXVIII. Hipertensiunea pulmonară — I. Zăgreanu 483
Cap. XXXIX. Hipertensiunea pulmonară primitivă — I. Zăgreanu 513
Cap. XL. Cordul pulmonar cronic — L. Gherasim, M. Bogdan 531
Cap. XLI. Tromboembolismul pulmonar — L. Gherasim, V. Pârvu 561
Cap. XLII. Embolia pulmonară nontrombotică — L. Gherasim, V. Pârvu . . 641
Cap. XLIII. Tumorile cardiace — I. Orha 651
Cap. XLIV. Condiții circulatorii hiperkinetice — Al. Ioan 673

Partea a IV-a

Cap. XLV. Bolile aortei — R. Petrescu 9
Cap. XLVI. Arteriopatiile periferice — Ed. Apetrei, N. Stăncioiu 41
Cap. XLVII. Bolile venelor periferice, venei cave și vaselor limfatice ale membrelor — L. Gherasim, V. Pârvu 111
Cap. XLVIII. Sarcina și bolile cardiovasculare — Maria Dorobanțu, L. Stanciu 211
Cap. XLIX. Patologia cardiovasculară a vîrstnicului — M. Dumitru, Raluca Ionică 243
Cap. L. Patologia cardiovasculară în bolile țesutului conjunctiv — V. Pârvu, C. Dudea 273
Cap. LI. Manifestări cardiovasculare în bolile hematologice, endocrine, boli de nutriție și metabolice, diselectrolitemii — C. Dudea 297
Cap. LII. Interrelații între patologia cardiovasculară și neurologică — L. Gherasim, V. Pârvu 331
Cap. LIII. Chirurgia noncardiacă la bolnavii cu cardiopatii — D. Setlacec, D. Tulbure 375
Cap. LIV. Chirurgia valvulopatiilor — Ioan Pop D. Popa, I. Socoteanu . . . 421
Cap. LV. Tratamentul chirurgical al afecțiunilor pericardice — I. Socoteanu, A. Iosifescu 449
Cap. LVI. Tratamentul chirurgical al cardiopatiei ischemice — R. Deac . . 467
Cap. LVII. Chirurgia anevrismelor și disecția aortei — Ioan Pop D. Popa, I. Pavelescu 505
Cap. LVIII. Tratamentul chirurgical al afecțiunilor arteriale periferice — Ioan Pop D. Popa, I. Pavelescu 517
Cap. LIX. Tratamentul chirurgical al afecțiunilor venoase — D. Făgărășanu, I. Socoteanu 533
Cap. LX. Cardiologie intervențională — B. Fotiade, M. Oțoiu 541
Cap. LXI. Monitorizarea cardiacului — D. Drăghici 603
Cap. LXII. Implicații genetice în bolile cardiovasculare — Al. Ioan 617
Cap. LXIII. Reabilitarea (recuperarea) bolnavilor cardiovasculari — I. Orha 661

CUPRINS

Partea a IV-a

Capitolul XLV
BOLILE AORTEI — R. Petrescu 9

Capitolul XLVI
ARTERIOPATIILE PERIFERICE — Ed. Apetrei, N. Stăncioiu 41

Capitolul XLVII
BOLILE VENELOR PERIFERICE, VENELOR CAVE ŞI VASELOR LIMFATICE ALE MEMBRELOR — L. Gherasim, V. Pârvu 111

Capitolul XLVIII
SARCINA ŞI BOLILE CARDIOVASCULARE — Maria Dorobanţu, |L. Stanciu| 211

Capitolul XLIX
PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ A VÎRSTNICULUI — M. Dumitru, Raluca Ionică 243

Capitolul L
PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ ÎN BOLILE ŢESUTULUI CONJUNCTIV — V. Pârvu, C. Dudea 273

Capitolul LI
MANIFESTĂRI CARDIOVASCULARE ÎN BOLILE HEMATOLOGICE, ENDOCRINE, BOLI DE NUTRIŢIE ŞI METABOLICE, DISELECTROLITEMII — C. Dudea 297

Capitolul LII
INTERRELAŢII ÎNTRE PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ ŞI NEUROLOGICĂ — L. Gherasim, V. Pârvu 331

Capitolul LIII
CHIRURGIA NONCARDIACĂ LA BOLNAVII CU CARDIOPATII — D. Setlacec, D. Tulbure 375

Capitolul LIV
CHIRURGIA VALVULOPATIILOR — Ioan Pop D. Popa, I. Socoteanu 421

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul LV
TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECȚIUNILOR PERICARDICE — I. Socoteanu, A. Iosifescu . . . 449

Capitolul LVI
TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CARDIOPATIEI ISCHEMICE — R. Deac . . . 467

Capitolul LVII
CHIRURGIA ANEVRISMELOR ȘI DISECȚIEI AORTEI — Ioan Pop D. Popa, I. Pavelescu . . . 505

Capitolul LVIII
TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECȚIUNILOR ARTERIALE PERIFERICE — Ioan Pop D. Popa, I. Pavelescu . . . 517

Capitolul LIX
TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECȚIUNILOR VENOASE — D. Făgărășanu, I. Socoteanu . . . 533

Capitolul LX
CARDIOLOGIE INTERVENȚIONALĂ — B. Fotiade, M. E. Oțoiu . . . 541

Capitolul LXI
MONITORIZAREA CARDIACULUI — D. Drăghici . . . 603

Capitolul LXII
IMPLICAȚII GENETICE ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE — Al. Ioan . . . 617

Capitolul LXIII
REABILITAREA (RECUPERAREA) BOLNAVILOR CARDIOVASCULARI — I. Orha . . . 661

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XLV

BOLILE AORTEI

R. PETRESCU

Anevrismele aortei 9
Definiţie 9
Etiologie 10
Topografie 10
Anevrismul aortic abdominal . 10
Tablou clinic 11
Diagnostic diferenţial . . . 11
Complicaţii 11
Diagnosticul pozitiv 12
Prognosticul 12
Tratamentul 12
Tratamentul medical . . . 12
Tratamentul chirurgical . . 12
Anevrismul aortic toracic . . 13
Etiologie 13
Tablou clinic 13
Examene paraclinice 14
Diagnostic diferenţial . . . 14
Prognostic 15
Tratament 15
Forme clinice 15
Anevrismul aortic luetic . 15
Anevrismul infecţios . . . 16
Anevrismul tuberculos . . . 16
Anevrismul din sindromul Marfan 16
Anevrismul posttraumatic . 16
Anevrismul din coarctaţia de aortă 17
Tratament 17
Disecţia de aortă 17
Definiţie 17
Frecvenţă 17
Clasificare 17
Etiologie 18
Patogenie 19
Tablou clinic 20
Examene paraclinice 21
Diagnostic diferenţial . . . 22
Evoluţie, prognostic 23
Tratament 23
Arterita Takayasu 24
Istoric. Terminologie . . . 24
Frecvenţă 25
Morfopatologie 25
Etiologie 25
Tablou clinic 25
Examene paraclinice 28
Diagnostic diferenţial . . . 29
Evoluţie, prognostic 30
Tratament 30
Sifilisul cardiovascular 32
Generalităţi 32
Aspecte etiopatologice şi imunologice 32
Morfopatologie 33
Tablou clinic 35
Diagnostic şi tratament . . 36
Bibliografie selectivă 37
Anevrismele aortei 37
Disecţia de aortă 38
Arterita Takayasu 39
Sifilisul cardiovascular . . 40

ANEVRISMELE AORTEI

Definiţie. Anevrismul aortei se defineşte din punct de vedere anatomic ca o dilataţie anormală, permanentă şi localizată a peretelui aortei.

Există două tipuri cunoscute: 1) anevrismul fusiform caracterizat prin dilataţia aortei pe întreaga circumferinţă şi 2) anevrismul sacciform în care dilataţia interesează o porţiune a circumferinţei ducînd la for-

Scanned with OKEN Scanner

marea unei pungi cu pereţi proprii care comunică cu aorta printr-un orificiu.

În practică, dilataţiile fusiforme mici sînt denumite ectazii, iar cele mari anevrisme, limita precisă între acestea fiind greu de stabilit.

Anevrismul fals se întîlneşte în clinică, de obicei după traumatisme şi infecţii; în acest caz se produce ruptura intimei şi mediei peretelui care permite expansiunea aortei, astfel încît peretele anevrismului este constituit uneori din adventice, cu sau fără cheag perivascular.

Termenul de anevrism arterio-venos se foloseşte uneori pentru a defini aspectul sacciform care se întîlneşte în fistula arterio-venoasă post-traumatică.

Etiologie. Frecvenţa anevrismelor aortice este de aproximativ 2%.

Anevrismele apar în zonele de rezistenţă scăzute ale mediei peretelui aortic. Ele pot fi congenitale sau dobîndite.

Anevrismele congenitale se întîlnesc la bolnavii care suferă de: stenoză aortică congenitală, persistenţa canalului arterial şi coarctaţia aortei.

Anevrismele dobîndite se întîlnesc cel mai frecvent în ateroscleroză, infecţii, în medio-necroza chistică şi sindromul Marfan. Anevrismele infecţioase descrise în luesul terţiar sînt, în prezent, foarte rare; anevrisme bacteriene se mai întîlnesc prin propagarea infecţiei pe cale de contiguitate sau limfatică, de la un focar infecţios care se află în contact cu pereţii aortei, de exemplu, în tuberculoza pulmonară. Anevrismele „micotice" complică endocardita infecţioasă sau septicopioemia.

Se menţionează, de asemenea, că în boala Takayasu şi aortita cu celule gigante se pot produce anevrisme.

Printre cauzele foarte rare sînt incriminate reumatismul articular acut şi policondrita recidivantă.

Anevrismele post-traumatice sînt mult mai frecvente ca în trecut, datorită creşterii considerabile a traficului circulaţiei rutiere.

Anevrismele sînt mai frecvente la sexul masculin şi la vîrsta adultă.

Topografie. Anevrismele pot apărea la toate nivelurile aortei, cel mai frecvent fiind întîlnite pe aorta abdominală (75%), imediat sub arterele renale. Marea lor majoritate se datorează aterosclerozei, apărînd, de obicei, la bărbaţii peste 50 de ani. Procesul aterosclerotic erodează peretele aortei distrugînd elementele elastice ale mediei. Hipertensiunea arterială poate favoriza producerea lor. Anevrismele pot fi unice sau multiple. Prevalenţa anevrismelor multiple este apreciată la 12% (2).

ANEVRISMUL AORTIC ABDOMINAL

Tablou clinic. Anevrismul este mai frecvent asimptomatic, fiind descoperit cu ocazia examenului fizic. La obezi, chiar dacă este de dimensiuni mari, este greu sau imposibil de diagnosticat la examenul fizic clinic.

Anevrismul poate provoca dureri continui sau intermitente în abdomen, mai frecvent în epigastru şi în spate, ce pot iradia în abdomenul inferior sau în scrot.

Cînd se palpează, apare ca o formaţiune tumorală, pulsatilă cu caracter expansiv, situată periombilical şi puţin la stînga liniei mediane.

Caracterul expansiv se apreciază prin plasarea mîinilor de o parte și de alta a tumorii, ele fiind împinse cu fiecare pulsație sistolică a tumorii.

Odată decelată formațiunea tumorală, se caută semnul De Bakey, care permite aprecierea dacă anevrismul este situat deasupra sau dedesubtul arterelor renale: mîna plasată la polul superior al formațiunii caută să se insinueze între aceasta și rebordul costal. Dacă acest lucru este posibil, anevrismul este situat sub arterele renale.

Diagnostic diferențial. Anevrismul trebuie diferențiat de ectazia simplă, situație în care aorta este tortuoasă, puțin dilatată. Diferențierea este uneori dificilă. Un element de diferențiere este acela că anevrismele sînt frecvent dureroase. Durerea provocată, de intensitate mare, semnifică iminența de ruptură.

Sindromul hiperchinetic duce la pulsații ample ale aortei abdominale și, deci, uneori, la confuzii de diagnostic.

Un alt diagnostic diferențial este acela cu o tumoare pancreatică, gastrică sau de colon, situată înaintea aortei, care apare ca o formațiune cu caracter pulsatil, dar fără caracter expansiv.

Complicații. Rareori anevrismul se extinde în așa măsură încît poate comprima vena cavă inferioară sau una din venele iliace, determinînd congestie venoasă și edem la unul sau ambele membre inferioare.

Uneori se poate forma o fistulă arterio-venoasă prin ruptura spontană în vena cavă inferioară, vena iliacă sau vena renală, care se manifestă clinic prin suflu continuu intens, colaps și insuficiență cardiacă acută cu debit cardiac crescut.

Ruptura anevrismului se poate face în cavitatea peritoneală; în acest caz apar clinic șoc, semne de iritație peritoneală, distensie abdominală, prezența de lichid în cavitate, anemie. Supraviețuirea în ruptura în peritoneu a anevrismului este, în general, de cîteva ore.

Ruptura în duoden se manifestă clinic prin hemoragie masivă digestivă rapid mortală, șoc hemoragic.

Ruptura se poate produce și retroperitoneal; în această situație, pot apărea echimoze în flancuri și fosele iliace. În caz de ruptură retroperitoneală, în general anevrismul poate fi palpat, cu excepția situației cînd se asociază ileusul paralitic. Caracterul pulsatil al anevrismului poate dispărea dacă se instalează o hipotensiune arterială semnificativă. Supraviețuirea variază, de obicei, de la cîteva ore la cîteva zile. Există însă și cazuri cu supraviețuire pînă la șase săptămîni, prin organizarea hematomului retroperitoneal, cunoscute ca anevrisme cu ruptură cronică.

Anevrismul nerupt poate da și alte complicații severe. Tromboza acută a anevrismului este rară, ducînd la embolie în aorta terminală (tip Leriche), cu tablou clinic cunoscut.

Mult mai frecvente sînt emboliile cu punct de plecare din punga anevrismală (trombi sau placă aterosclerotică), realizînd obliterări ale arterelor membrelor inferioare.

Grefările septice bacteriene la nivelul anevrismului sînt rare și se manifestă prin febră, dureri abdominale, leucocitoză.

S-au semnalat complicații de ordin neurologic ca: nevralgii, mai frecvente de tip sciatic, și paraplegii ischemice.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe: examenul clinic, radiografia abdominală, ecografia abdominală, angiografia aortică abdominală, angiografia prin substracție digitală, tomografie computerizată și rezonanță magnetică nucleară.

Radiografia lombară laterală poate evidenția conturul anevrismului, dacă peretele este calcificat. Calcificările peretelui sînt prezente în aproximativ 25% din cazuri.

Ecografia poate da relații mai exacte cu privire la anatomia și topografia anevrismului.

Aortografia este mai puțin precisă în evaluarea dimensiunii anevrismului, deoarece lumenul poate fi ocupat de numeroși trombi. Este indicată atunci cînd este incert diagnosticul, la hipertensivii cu posibilă stenoză a arterelor renale și cînd întinderea anevrismului nu se poate estima precis.

Tomografia computerizată este mai exactă decît ecografia în evaluarea mărimii; în plus, aduce informații asupra structurilor vecine și asupra situației intraluminale.

Rezonanța magnetică nucleară este la fel de precisă ca și tomografia computerizată, este mai costisitoare și necesită timp de expunere mai lung.

Diagnosticul anevrismului abdominal rupt este, în primul rînd, clinic. Cînd ruptura se produce în peretele posterior examenul radiologic simplu poate arăta ștergerea umbrei psoasului și deplasarea anterioară a conținutului gazos intestinal. Tomografia computerizată poate arăta, în cazul anevrismelor rupte cronice, extravazarea substanței de contrast în structurile vecine.

Prognosticul este legat de mărimea anevrismului. Se apreciază că 50% din anevrismele cu diametrul mai mare de 6 cm se rup la un an interval după punerea diagnosticului, față de numai 15—20% din anevrismele cu diametrul mai mic de 6 cm.

Viteza de creștere a diametrului anevrismului a fost apreciată la 0,4—0,5 cm/an. Anevrismele mari cresc ceva mai repede.

La bolnavii cu anevrisme mici, asimptomatice și cu ateroscleroză asociată, coronariană sau/și cerebrală, prognosticul este determinat de localizările asociate ale aterosclerozei.

Tratament. T r a t a m e n t u l m e d i c a l are în vedere anevrismele cu diametru mic, nerupte și constă în tratamentul aterosclerozei și al hipertensiunii arteriale, dacă este asociată.

Bolnavii vor fi dispensarizați, acordîndu-se o atenție sporită celor cu risc crescut, bărbați în vîrstă de 60 de ani, în special hipertensivi sau/și cu ateroscleroză în alte teritorii vasculare.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l este indicat pentru anevrismele asimptomatice mai mari de 6 cm, cu condiția ca riscul chirurgical să nu fie grevat de alte boli asociate. De asemenea, este indicat pentru anevrismele simptomatice cu iminență de ruptură sau deja rupte. Operația constă în rezecția anevrismului cu inserarea unei proteze din material sintetic, de obicei dacron.

În cazul rupturii înaintea efectuării intervenției chirurgicale, se poate încerca compresia abdominală pentru diminuarea vitezei de sînge-

rare. Mortalitatea operatorie este de 4% pentru bolnavii cu indicaţie electivă, creşte mult, însă, în caz de fisurare a anevrismului, ajungînd la 34—85%.

ANEVRISMUL AORTIC TORACIC

Etiologie. Aorta ascendentă şi crosa reprezintă sedii elective pentru anevrismele luetice şi cele din sindromul Marfan. Regiunea istmică este sediul, aproape exclusiv, pentru anevrismele din coarctaţia aortei şi pentru cele posttraumatice, pe cînd, la nivelul aortei ascendente, se întîlnesc anevrisme aterosclerotice şi luetice.

Tablou clinic. Majoritatea anevrismelor sînt asimptomatice, fiind depistate cu ocazia examenului radiologic al toracelui. Simptomul cel mai frecvent este durerea cu sediu sternal sau dorsal, cu caracter continuu sub formă de arsură şi apăsare. Durerea se accentuează la efort. Uneori are caracter tipic anginos, aproape specific în aortita luetică prin afectarea ostială coronariană. Rar apar dureri atroce, permanente, prin invazie osoasă şi compresia nervilor intercostali. Durerea semnifică, de obicei, iminenţa de ruptură. Durerile sînt, în general, refractare la terapeutica antialgică.

Datorită faptului că prima parte a aortei descendente şi crosă sînt „fixate" prin arterele ce pleacă din crosă în mediastin, anevrismele în aceste segmente produc simptome prin compresia structurilor vecine. Dispneea continuă sau pseudoastmatică, tusea, tirajul, apar prin compresia traheei, disfagia prin compresia pe esofag, vocea răguşită sau bitonală prin iritaţia nervului recurent stîng cu imobilitatea corzii vocale stîngi la examenul laringoscopic. Uneori se notează sughiţ.

Compresia pe vasele vecine poate determina stenoză extrinsecă de arteră pulmonară sau sindrom de compresie a venei cave superioare, cu edem în pelerină şi cianoză a feţei şi membrelor superioare.

Ruptura anevrismului, cel mai adesea fatală, poate fi prima manifestare a bolii şi se poate exprima clinic prin hemoragie în mediastin, pleură, arborele traheo-bronşic sau esofag. Hemoragia fatală poate fi precedată cîteva săptămîni de hemoptizii, dureri de intensitate progresivă sau chiar semne de anemie neexplicată.

Se pot produce fistule arterio-venoase prin ruptură într-una din venele mari. Ruptura aortei descendente în pericard duce la hemopericard cu tamponadă cardiacă.

Examenul clinic aduce, uneori, date utile pentru diagnostic. Astfel, existenţa unei formaţiuni tumorale care deformează peretele toracic în regiunea sternală sau parasternală, animată de pulsaţii proprii şi cu expansiuni sau palparea unor pulsaţii ample în furculiţa sternală sau în fosa subclaviculară, sînt semne sugestive de anevrism.

Percuţia poate depista matitate cu aspect rotunjit parasternal drept. La auscultaţie se poate semnala existenţa unui suflu diastolic dulce aspirativ în zona aortică şi focarul Erb, prin prezenţa unui anevrism al aortei ascendente care afectează şi inelul aortic. Se mai poate percepe un suflu sistolic dulce sau un clacment sistolic (produs de pătrunderea sîngelui în punga anevrismală) sau un suflu diastolic. Absenţa pulsului radial sau

carotidian exprimă compresia uneia din ramurile aortei. Pulsul poate fi întîrziat la radială sau carotidă.

Examene paraclinice. Examenul radiologic este examenul standard cel mai util pentru diagnostic. El pune în evidență o opacitate care face corp comun cu aorta animată de pulsații la kimografie. Opacitatea pulsatilă anevrismală situată deasupra umbrei cardiace dă, uneori, o imagine de clepsidră sau de prezența în torace a două inimi. Aortografia este examenul care oferă cele mai utile date cu privire la anatomia anevrismului. Tomografia computerizată cu folosirea substanței de contrast constituie un examen util. Angiografia cu substanță de contrast este, de asemenea, utilă pentru precizarea anevrismelor cu localizare la rădăcina aortei. Ecografia bidimensională este de folos pentru diagnosticul anevrismelor mari; pentru aorta descendentă este însă mai puțin sensibilă în comparație cu tomografia computerizată.

Diagnostic diferențial. Pentru anevrismul exteriorizat, în contact sau deformînd sternul, diagnosticul se face cu sarcomul primitiv sternal, cu metastazele neoplazice sternale, limfosarcomul, neoplasmul tiroidian pe gușă plonjantă.

Pentru anevrismele evidențiate radiologic, diagnosticul se face în primul rînd cu tumorile cu sediu mediastinal. La nivelul aortei ascendente cu disembrioamele heteroplastice (chisturi dermoide), care se caracterizează prin opacități dense, cu contur net, mărginite de lizereu calcar și cu cele hemoplastice (în special chisturile bronhogene), care se prezintă ca opacități cu formă schimbătoare în raport cu mișcările respiratorii și poziția bolnavului.

Pentru anevrismele cu localizare pe crosa aortei diagnosticul diferențial se face cu:

— tiroida plonjantă sau endotoracică și tumorile dezvoltate în aceasta; radiologic, este prezentă o opacitate rotunjită sau piramidală cu vîrful inferior; tumorile maligne au margini mai puțin nete, sînt voluminoase, deviind traheea. Scintigrama cu I^{131} tranșează diagnosticul;

— tumorile timusului; tumorile maligne au margini policiclice;

— adenopatii mediastinale; acestea au margini policiclice uni- sau bilateral; cele din boala Hodgkin sînt localizate deseori în dreapta traheei, dînd o imagine în „horn".

Semnul Boinet (tracțiunea laringelui în jos cu torsiune spre stînga) diferențiază anevrismul de tumorile solide mediastinale.

Pentru anevrismele cu localizare pe aorta descendentă diagnosticul diferențial se face cu:

— neurinomul, exprimat radiologic prin opacitate rotundă în unghiul costo-vertebral;

— în neoplasmul esofagian, diverticulul esofagian și megaesofagul, examenul radiologic cu bariu aduce elemente utile de diagnostic;

— neoplasmul pulmonar cu dezvoltare hilară, împreună cu adenopatia mediastinală asociată, poate da uneori o imagine radiologică greu de diferențiat de un anevrism;

— chistul hidatic mediastinal apare radiologic ca opacitate rotundă, densă cu posibile calcificări parietale; confuzia cu un anevrism este posi-

Scanned with OKEN Scanner

bilă, dar rară. Cînd chistul este aderent de peretele aortei diagnosticul este uşurat de tomografia computerizată cu substanţa de contrast sau de aortografie.

Diagnosticul diferenţial se poate face, de asemenea, cu anevrismul arterei pulmonare; la examenul radiologic acesta apare localizat în hil.

Prognostic. Mortalitatea la 5 ani după precizarea diagnosticului se situează la 75%; aproximativ 1/3 pînă la 1/2 din decese se datorează rupturii. Riscul de ruptură creşte cu vîrsta, dacă diametrul anevrismului este mai mare de 6 cm şi dacă se asociază hipertensiune arterială şi/sau alte boli cardiovasculare.

Prognosticul este mai sever în situaţiile cînd există degenerarea mediei aortei. Din 56 pacienţi cu sindrom Marfan, 52 au decedat datorită bolii aortice prin ruptură de anevrism, disecţie, insuficienţă cardiacă secundară insuficienţei aortice severe.

Tratamentul anevrismului toracic este medical şi chirurgical.

T r a t a m e n t u l m e d i c a l este asemănător cu cel al anevrismului aortei abdominale.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l este mai eficace decît cel medical. Indicaţiile chirurgicale sînt asemănătoare cu cele din anevrismele cu localizare abdominală. Intervenţia se efectuează pentru anevrismele cu diametru de $\geqslant 7$ cm şi pentru cele simptomatice, indiferent de mărime. Decizia chirurgicală este influenţată de starea generală a bolnavului.

Operaţia constă în excizia anevrismului. Anevrismul sacciform poate fi excizat direct fără rezecţia aortei. Anevrismul fusiform pe aorta ascendentă şi descendentă, de regulă se rezecă, inserîndu-se în acelaşi timp o proteză tubulară de material plastic. Intervenţia chirurgicală pe anevrismele aortei ascendente se face sub circulaţie extracorporeală; pentru anevrismele aortei descendente toracice este indicat *by-pass*-ul parţial pentru menţinerea circulaţiei distale de anevrism. Operaţia pentru anevrismele crosei comportă un risc mare. Anevrismectomia necesită nu numai excizia anevrismului, ci şi reimplantarea tuturor vaselor. Este preferabil să se realizeze sub circulaţie extracorporeală şi cu perfuzie cardioplegică.

Supravieţuirea postoperatorie a crescut în ultimii ani pentru indicaţiile elective la 80—83%.

FORME CLINICE

Anevrismul aortic luetic în prezent este rar şi se întîlneşte în luesul terţiar. Cel mai frecvent este unic şi apare pe aorta toracică, în special pe porţiunea ascendentă, rar pe aorta descendentă, abdominală şi la nivelul sinusurilor Valsalva. Anevrismul poate fi fusiform sau sacciform şi niciodată nu evoluează cu disecţie.

Intima conţine plăci calcare (ateroscleroză asociată). El este înconjurat de o magmă perianevrismală de tip inflamator care invadează ţesutul celular periaortic. Vasele mari de la bază au lumenul permeabil. Asocierea cu insuficienţa aortică şi coronarita ostială nu este rară, fiind semnalată în aproximativ 20% din cazuri. Anevrismul are caracter invaziv şi eroziv

pentru organele vecine și frecvent există semne neurologice asociate (reflexul Argyll-Robertson, semne de tabes). Testele biologice nespecifice pentru lues (Wasserman și V.D.R.L.) sînt frecvent slab pozitive sau negative. Sînt pozitive însă testele specifice: testul de imobilizare al *Treponemei pallidum* și testul de identificare prin fluorescență a anticorpilor împotriva *T. pallidum*.

Anevrismul infecțios a fost descris cel mai frecvent în endocardita infecțioasă, mai ales cu localizare pe aorta proximală, inclusiv sinusurile Valsalva (25% din cazuri). Se dezvoltă atunci cînd peretele arterial este lezat prin germeni care ajung în peretele aortic pe cale microembolică în *vasa-vasorum*. Dilatația este progresivă în timp, chiar după dispariția germenilor. De obicei anevrismele sînt mici și nu se decelează clinic. Anevrismele bacteriene „primare" datorită unor infecții la distanță ca, de exemplu, în otită, osteomielită, pneumonie, febra tifoidă, sînt extrem de rare.

Anevrismul tuberculos este adesea un pseudoanevrism, prin ruptura aortei în contact cu un focar tuberculos cu închistare secundară sau un anevrism adevărat, de obicei sacciform.

Diagnosticul anevrismelor aortice infecțioase este dificil și se face într-un context general; ecografia și mai ales tomografia computerizată sînt utile, ultima depistînd anevrismele cu un diametru pînă la 4—5 mm. Angiografia prin substracție digitală dă de asemenea rezultate bune.

Anevrismul din sindromul Marfan. Sindromul Marfan este o boală a țesutului conjunctiv transmisă autosomal dominant cu fenotipii diferite care afectează scheletul, ochii și sistemul cardiovascular (vezi capitolul „Genetica bolilor cardiovasculare").

Anevrismul aortei, manifestare vasculară caracteristică sindromului, este frecvent localizat pe aorta ascendentă; dilatarea concomitentă a inelului aortic duce la insuficiență aortică. Leziunea aortică poate fi predominantă la adult, în timp ce insuficiența mitrală este mai frecventă la copil.

Localizarea anevrismului pe aorta abdominală este rară. Pînă în anul 1986 au fost publicate 32 cazuri.

Boala este progresivă și în jumătate din cazuri necesită o a doua intervenție chirurgicală între 1 și 10 ani.

Complicația principală a sindromului Marfan este constituită de hematomul disecant; adesea ruptura se produce fără disecție. Ruptura sinusului Valsalva, cel mai ades în cavitățile drepte ale inimii cu accentuarea insuficienței aortice și apariția insuficienței cardiace, constituie o complicație clasică în sindromul Marfan.

Rezultatele operatorii din ultimii ani sînt încurajatoare.

Anevrismul posttraumatic. În prezent este mai frecvent ca în trecut datorită accidentelor de trafic rutier soldate cu traumatisme toracice. Rolul principal îl are decelerarea anteroposterioară brutală, legată de oprirea bruscă a vehicolului.

Localizarea electivă este în regiunea istmului aortic. Ruptura este transversală și anevrismul rezultat este sacciform. Acestea sînt, de fapt,

pseudoanevrisme cu perete constituit din adventice, pleura parietală sau alte structuri mediastinale.

Complicaţiile acestui tip de anevrism sînt ruptura, grefa bacteriană şi pseudocoarctaţia cronică.

Anevrismul din coarctaţia de aortă. Anevrismele din coarctaţia de aortă sînt rare. După localizarea anatomică sînt preistmice, postistmice şi excepţional interesează ambele segmente. Cele preistmice sînt mai rare, aorta fiind mai rezistentă; cele postistmice sînt mai frecvente, datorită leziunii de jet şi localizării grefei septice.

În unele coarctaţii puţin strînse, rare, anevrismele întîlnite se pot datora unei boli Marfan asociate.

La vîrstnici cu coarctaţii puţin strînse, anevrismele preistmice pot fi de cauză aterosclerotică.

Ruptura este frecventă şi se poate produce prin evoluţia anevrismului, disecţia aortei, secundar leziunilor de medinecroză sau grefei infecţioase.

Tratamentul este medical şi chirurgical. T r a t a m e n t u l m e d i c a l se adresează hipertensiunii arteriale secundare şi aterosclerozei asociate.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l este obligator şi constă în excizia anevrismului, de preferat sub circulaţie extracorporeală.

DISECŢIA DE AORTĂ

Definiţie. Disecţia de aortă constă într-o ruptură a mediei şi clivare de-a lungul mediei aortei prin hematom.

Termenul de anevrism disecant de aortă este inexact deoarece nu este vorba de o dilataţie anevrismală, nici ca mărime şi nici toate tunicile peretelui nu sînt dilatate.

Frecvenţă. Boala este relativ rară. În S.U.A. se estimează că apar 2 000 de cazuri de disecţie acută în fiecare an.

Incidenţa la necropsie este între 1 la 350 şi 1 la 500 persoane.

Sexul masculin predomină faţă de cel feminin într-un raport de 2—3/1.

Incidenţa maximă a disecţiei de aortă este în decada a 6-a şi a 7-a. Limitele variază între vîrsta copilăriei şi decada a 8-a. La vîrsta tînără de obicei apare legată de un factor predispozant ca: boală congenitală (coarctaţia de aortă) sau defect de ţesut conjunctiv.

Clasificare. În funcţie de durată, disecţia poate fi acută sau cronică. Cea acută apare în mai puţin de 2 săptămîni de la debut, iar cea cronică după acest interval. În funcţie de localizarea anatomică cea mai acceptată este clasificarea lui De Bakey şi colab. care recunosc 3 tipuri, în funcţie de sediul rupturii intimei şi întinderea hematomului disecant.

În tipul I şi II ruptura este localizată pe aorta ascendentă, de obicei la cîţiva cm deasupra valvei aortice.

În tipul I hematomul se extinde pe o distanţă variabilă pe aorta ascendentă, pe cînd în tipul II hematomul nu depăşeşte aorta descendentă.

În tipul III hematomul ia naştere în aorta descendentă, de obicei imediat sub originea arterei subclaviculare stîngi. Se propagă de obicei anterograd în aorta descendentă şi rar retrograd în crosa aortei şi aorta ascendentă.

Ruptura intimei se produce obişnuit puţin deasupra valvei aortice sau aproape de emergenţa arterei subclaviculare stîngi.

Uneori ruptura intimei este prezentă în locuri neobişnuite, cum ar fi crosa aortei sau aorta abdominală sau poate fi multiplă; în 4—5% din cazuri nu se poate identifica locul rupturii intimei, disecţia fiind clasificată în funcţie de întinderea hematomului.

Tipul I şi II sînt numite de mulţi autori disecţii proximale, iar tipul III disecţie distală.

O clasificare recentă mai simplă distinge un tip A — disecţie care interesează ascendenta, indiferent de sediul rupturii iniţiale (cu menţionarea implicării sau nu a crosei şi ascendentei) şi un tip B care include celelalte disecţii (Daily şi colab.).

Etiologie. Disecţia de aortă este datorită în principal unor modificări degenerative ale ţesutului elastic şi fibrelor musculare ale tunicii medii a aortei, uneori cu modificări chistice — aşa-zisa medionecroză chistică descrisă de Erdheim.

Mai recent, Hirst şi Gore au subliniat că sub vîrsta de 40 de ani şi la persoanele cu boală Marfan, modificările degenerative predomină în ţesutul elastic al mediei. La cei peste 40 de ani apare evidentă lipsa celulelor musculare netede şi fenomenul de degenerare a substanţei fundamentale conjunctive.

Unii autori preferă o clasificare histologică:

— Defect în ţesutul elastic şi nu medionecroză chistică, întrucît nu există decît o uşoară creştere şi vacuolizare a substanţei fundamentale. Aici sînt incluse sindromul Marfan, dar şi leziuni elastice fără serologie pozitivă pentru lues şi fără modificările scheletice ale sindromului Marfan.

— Leziuni musculare în care necroza musculară este frecventă.

— Leziuni combinate, în aşa-numita aortopatie idiopatică a mediei, cu posibila implicare a unui proces autoimun.

Disecţia apare în condiţii clinice variate ca: spondilită anchilopoetică, sclerodermie, sindrom Reiter, poliartrită reumatoidă, aortită granulomatoasă şi aortită cu celule gigante.

Factorii predispozanţi pentru apariţia bolii sînt:

— Hipertensiunea arterială se întîlneşte în 70—90% din cazuri şi este mai frecventă în disecţiile cu localizare distală decît cea proximală. HTA accelerează procesul de degenerescenţă a mediei care apare în mod normal odată cu înaintarea în vîrstă.

— Sarcina: aproximativ 50% din disecţiile apărute la femeile sub 40 de ani, apar în cursul sarcinii, de obicei în ultimul trimestru. Ca factori implicaţi în cursul sarcinii sînt: modificările circulatorii caracteristice, stresul legat de travaliu, modificările hormonale şi prezenţa unor boli asociate ca sindromul Marfan, coarctaţie aortică şi HTA.

— Stenoza aortică valvulară duce deseori la dilatație poststenotică care se accentuează în timp, prin efectul de jet. Unii autori subliniază rolul bicuspidiei valvei aortice care se calcifică și se stenozează ulterior.

— Boli congenitale ale țesutului conjunctiv, în special sindromul Marfan și mai puțin sindromul Ehlers-Danlos.

— Disecția aortică a fost, de asemenea, întîlnită în asociere cu sindromul Turner, sindromul Noonan, cu lupusul eritematos sistemic, policondrita recurentă și cistinoza nefropatică juvenilă.

— Aortita cu celule gigante, aortita granulomatoasă, arterita temporală cu afectare a aortei, pot interesa aorta ascendentă, crosa și uneori ramurile principale ale sale.

— Traumatismul este o cauză rară, cu excepția asocierii unei cauze predispozante. Adesea există o relație temporală strînsă între debutul traumatismului și apariția semnelor de disecție.

— Disecțiile iatrogene sînt rar întîlnite în chirurgia cardiovasculară, de exemplu, în zona de clampare sau de incizie, după canularea și cateterizarea aortei.

Un număr de disecții au ca punct de plecare locul de sutură al venei safene cu aorta în operația de *by-pass* aorto-coronarian.

S-au semnalat disecții tardive după înlocuire valvulară aortică.

Patogenie. Leziunea principală constă într-o fisurare sau rupere a structurii mediei. Locul de producere inițial se definește ca loc de intrare pentru a se deosebi de ruptura secundară — de reintrare — care apare într-o zonă mai distală.

Fisura, ruptura primară, este mai frecvent transversală sau circumferențială decît longitudinală.

Ruptura poate avea forme variate în aorta ascendentă: elipsoidală, oblică, zig-zag, rotundă. Ruptura secundară — de reintrare — apare mai frecvent la nivelul arterelor iliace, dar și la aorta abdominală terminală și aorta descendentă toracică, îndeosebi în segmentul superior.

Rupturile primare din apropierea valvelor aortice produc deplasarea, ruperea sau dilatația inelului aortic cu insuficiență aortică. Compresia ramurilor aortice poate interesa arterele coronare și, uneori, se poate termina la arterele tibiale.

Sediul rupturii externe este determinat de localizarea fisurii primare. Ruptura se poate face în pericard, în rupturile localizate pe aorta ascendentă, urmate de ruptură în zona crosei, descendentă și abdominală.

Hemoragia ce rezultă după ruptură poate avea diverse localizări.

Hemopericardul este cea mai frecventă cauză de deces. În cavitatea pleurală, predominant stîngă, hemoragia apare cel mai frecvent datorită rupturii aortei toracice. Alte sedii de hemoragie masivă, în raport cu locul rupturii, sînt în mediastin, spațiul retroperitoneal și tractul gastrointestinal.

Sîngele poate fuza și pe tecile unor artere ce pleacă din aortă, în vecinătatea rupturii, cum ar fi coronarele, trunchiul brahiocefalic, subclavia, intercostalele, iliacele. Arterele respective pot fi comprimate sau obstruate prin cheaguri ce se formează în interiorul lor, devenind sursă a diverse tulburări: accidente cerebro-vasculare tranzitorii, diferențe de

tensiune și puls între cele două extremități, sindrom de ischemie acută periferică etc.

În unele cazuri, ruptura primară se vindecă, îndeosebi în localizările pe aorta ascendentă la mica distanță de valvulele aortice. Atunci cînd se produce o ruptură secundară — de reintrare — se vorbește de vindecare spontană a disecției.

Tablou clinic. Durerea cu sediu toracic apare odată cu începerea disecției, este severă și se întîlnește în 90% din cazuri. Durerea poate să nu se manifeste clinic atunci cînd se asociază tulburări de conștiență. S-au descris și disecții de aortă cu adevărat nedureroase. Durerea se instalează brutal și are maximum de intensitate la debut, în contrast cu caracterul crescendo al durerii din infarctul miocardic acut. Durerea este descrisă ca sfîșietoare, violentă sau este comparată cu lovitură de pumnal.

De obicei, durerea are tendință de iradiere, aceasta putînd da indicații asupra extensiei disecției.

Localizarea durerii poate furniza informații privitoare la sediul disecției. Sediul cu maximă intensitate în toracele anterior este mai frecvent în disecția proximală, în timp ce durerea cu sediul în regiunea interscapulovertebrală este mai frecventă în disecția segmentului distal.

Durerea cu sediu în ceafă, gît, maxilar sau mandibular constituie un indiciu că disecția interesează aorta ascendentă și/sau crosa.

Sincopa poate apărea datorată rupturii în scopul pericardic cu fenomene de tamponadă sau prin compresia vaselor care își au emergența în crosă.

Uneori se produce moarte subită sau, mai rar, moartea în zile sau săptămîni.

Examenul fizic aduce adesea elemente suficiente pentru formularea corectă a diagnosticului. Pacientul este frecvent în stare de șoc, cu extremități reci, transpirații, dar TA poate fi crescută în 50—70% din cazuri sau aparent în limite normale, mai ales cînd disecția este cu localizare distală.

Hipertensiunea arterială este frecvent boală asociată și, de regulă, favorizează disecția, îndeosebi în cazurile cu localizare proximală. Diferența valorilor TA la cele două brațe nu este un semn clinic rar. Diminuarea sau absența pulsului pe arterele principale constituie un semn important. În disecția proximală anomalia de puls se constată la mai multe artere, inclusiv arterele femurale. În disecția distală tipică sînt interesate artera subclaviculară stîngă și arterele femurale.

Anomaliile de puls pot fi tranzitorii datorită decompresiei hematomului prin reintrare distală în lumenul adevărat sau prin propagarea faldului intimei dincolo de orificiul ocluzionat.

Falsa hipotensiune arterială poate fi provocată prin afectarea fluxului sanguin în ambele artere subclaviculare.

Insuficiența aortică este prezentă în peste 50% din cazuri. Cînd este prezentă la cei cu disecție distală se datorează dilatației preexistente a inelului aortic, de obicei în legătură cu HTA. Suflul de regurgitare are deseori caracter muzical și se aude bine parasternal drept, iar intensitatea sa poate varia în funcție de cifrele TA. În unele cazuri poate apărea o insuficiență cardiacă datorită instalării în mod brusc a insuficienței aor-

tice severe. Rareori insuficienţa cardiacă congestivă severă maschează suflul de regurgitare, ca şi pe celelalte semne de insuficienţă aortică.

Alte semne cardiace care se pot produce sînt: infarct miocardic prin compresia sau disecţia de artere coronare, bloc atrio-ventricular prin disecţie spre septul interventricular, suflu continuu prin ruptura în atriul sau ventriculul drept.

Manifestările neurologice sînt frecvente şi sînt reprezentate mai ales de accidente vasculare cerebrale, parapareză ischemică, neuropatie ischemică. Debutul monoplegiei este tipic acut cu durere, disestezie sau hiperestezie, urmat de anestezie. Membrul afectat este rece, fără puls, cu absenţa reflexelor osteotendinoase.

Parapareza ischemică este flască sau spastică, cu anestezie pentru durere şi temperatură, sub nivelul măduvei spinale afectate. Reflexul cutanat plantar în extensie (semnul Babinski) este prezent bilateral. Tonusul sfincterian este, de obicei, afectat. Afectarea neurologică este rar reversibilă, avînd prognostic defavorabil.

Alte semne asociate pot fi: sindrom Horner prin compresia ganglionului cervical superior, voce răguşită datorită presiunii pe nervul recurent stîng, sindrom mediastinal prin obstrucţia venei cave superioare, compresia traheei sau a bronhiilor, bronhospasm, hemoptizii prin erodarea bronhiilor, hematemeză prin perforarea esofagului, melenă repetată, tablou clinic de tromboză mezenterică, anurie etc.

Un aspect particular clinic îl constituie starea febrilă prelungită de cauză neprecizată, însoţită sau nu de un sindrom anemic moderat şi subicter.

Examene paraclinice. Examenul radiologic aduce unele date, care, deşi nespecifice, sînt utile pentru diagnostic.

Relativ frecvent aorta este de mărime normală. Dilataţia porţiunii ascendente şi lărgirea aortei în dinamică apare în 40—50% din cazuri. Alte semne sînt: dubla opacitate a aortei (uneori dublu buton), reducerea pulsaţiilor aortei, deplasarea calcificării intimei (peretele aortei măsoară 2—3 mm, iar deplasarea cu mai mult de 10 mm este sugestivă), deplasarea traheei şi esofagului, contur şters, imprecis al aortei în sîngerarea mediastinală.

Examenul ecografic este util, avînd o acurateţe diagnostică de 70—90% în cazurile disecţiei proximale. Există două semne ecografice principale: prezenţa faldului intimei cu structură oscilatorie şi dilataţia rădăcinii aortei, mai mare de 42 mm. Alte semne sînt: menţinerea paralelismului pereţilor aortei, recunoaşterea unor complicaţii asociate — insuficienţă aortică, revărsat pericardic şi/sau pleural.

Examenul Doppler pulsatil permite demonstrarea vitezei diferite de o parte şi de alta a faldului intimal.

Tomografia computerizată are acurateţe diagnostică de aproximativ 90%; uneori, decelează disecţii care nu sînt vizibile angiografic. Elementele de diagnostic sînt identificarea faldului intraluminal şi a celor două lumene. În plus, poate arăta deplasarea calcificării intimei, lărgirea conturului aortic, revărsat pleural şi hemopericard. Folosirea metodei este limitată — cu excepţia procedurii de screening — datorită incapacităţii de a oferi informaţii asupra întinderii afectării arteriale peri-

ferice, asupra insuficienței aortice, asupra punctului de plecare al disecției.

A o r t o g r a f i a este cea mai importantă metodă de diagnostic, în special cînd se are în vedere intervenția chirurgicală. Efectuată pe cale retrogradă, ea identifică sediul de origine a disecției, îi delimitează întinderea distală, stabilește dacă există comunicare între cele două canale și evaluează efectul disecției asupra vaselor mari care iau naștere din aortă.

Semnele disecției sînt: 1) evidențierea marginii interne a planului de disecție (fals lumen), format din intimă și partea internă a mediei ca o transparență liniară, cu condiția ca fasciculul de raze să cadă perpendicular; 2) dublul lumen (fals și adevărat) prin diferența de opacifiere și/sau separarea prin transparența liniară.

Deși exactă, aortografia prilejuiește, uneori, capcane diagnostice. Ea nu descoperă disecția cînd falsul lumen este slab opacifiat, în cazul disecției mici și localizate sau cînd ambele canale sînt opacifiate în egală măsură simultan.

Angiografia prin substracție digitală este o tehnică utilă, ajutătoare pentru confirmarea diagnosticului. Are dezavantajul că nu oferă relații detaliate asupra anatomiei aortei.

R e z o n a n ț a m a g n e t i c ă n u c l e a r ă se folosește în cazurile cînd diagnosticul de disecție aortică este dificil și în formele cronice, ca tehnică de supraveghere.

E x a m e n e l e d e l a b o r a t o r c l i n i c, de rutină, nu sînt de mare ajutor. Anemia poate apărea datorită hemoragiei semnificative sau sechestrării sîngelui în falsul canal; poate exista o moderată leucocitoză cu polimorfonucleare; lacticdehidrogenaza și bilirubina serică adesea cresc. Rar se întîlnește un tablou hematologic de coagulare intravasculară diseminată.

Diagnosticul diferențial se face cu infarctul miocardic acut, insuficiența aortică acută fără disecție (inclusiv endocardita infecțioasă), anevrismul toracic nedisecant, osteocondrita sternală, tumorile mediastinale care se complică cu hemoragii sau se rup (adenom paratiroidian, schwannom malign, carcinom cu celule în boabe de orez, plasmocitom extramedular, limfom, chist toracic), pericardita acută cu sau fără tamponadă, tromboembolismul pulmonar.

Diferențierea de infarctul miocardic poate fi dificilă, în special cînd disecția implică arterele coronare, cu modificări electrocardiografice consecutive. Dificultatea a fost ilustrată, recent, la 56 pacienți cu suspiciune de infarct miocardic acut, candidați pentru tromboliză coronariană, la care angiografia a relevat disecție de aortă acută la 3 din aceștia.

În diferențierea de infarctul miocardic pledează pentru disecția de aortă: persistența unei hipertensiuni arteriale, durerea mai bruscă, cu iradieri mai întinse (uneori în epigastru, regiunea lombară, membrele inferioare), apariția de manifestări neurologice (tulburări motorii pînă la paralizii ale membrelor, modificări ale reflexelor, amauroză tranzitorie etc.) sau de manifestări cardiovasculare, anterior absente (insuficiență aortică, diferențe de puls sau tensiune arterială), apariția unui revărsat pleural stîng, a unei hematurii, mai rar a unei disfagii.

Evoluție, prognostic. Aprecierea precisă a prognosticului este imposibil de făcut. Practic, toate rapoartele, după anii 1960, au inclus cazuri tratate farmacologic intensiv sau chirurgical. Rapoartele mai vechi estimează că 38% din pacienți mor în primele 24 ore, 50% după 48 ore, 70% după o săptămînă și 80% după două săptămîni.

Bolnavii cu hipotensiune (TA mai mică de 100 mmHg) și disecție proximală au un prognostic imediat mai sever, mortalitatea fiind aproape de 100% fără tratament. Prognosticul este ceva mai favorabil la bolnavii cu disecție distală, cel puțin în primele 2 săptămîni (50% decese). Supraviețuitorii la interval de 2 săptămîni continuă să prezinte o rată de mortalitate ridicată în primul an: 50% din aceștia mor la 3 luni și încă 10% după 12 luni.

Tratamentul are ca obiectiv principal oprirea progresiei hematomului. Tratamentul inițial, de urgență, se efectuează în unitatea de terapie intensivă, de preferat apropiată unei secții de chirurgie cardio-toracică.

Se are în vedere:

1. Combaterea durerii: durerea diminuează odată cu scăderea TA, însă necesită uneori opiacee.

2. Scăderea TA și scăderea puterii de contracție a ventriculului stîng (dP/dT max.). Scăderea TA sistolice se face pînă la cifre de 120—130 mmHg, cu excepția unor cazuri cînd aceste niveluri afectează irigația unor organe vitale.

Se preferă beta-blocantele și următoarea schemă este utilă: Propranolol, inițial 0,5 mg, i.v., lent crescîndu-se cu 1 mg la 5 minute, pînă la obținerea unei frecvențe ventriculare de 60—80 și a unei TA sistolice între 120—130 mmHg. Ulterior, se poate continua administrarea de 2 mg la 4—6 ore i.v. Se mai pot folosi și alte beta-blocante ca atenolol, metoprolol, labetalol, ultimul și cu efecte alfalitice.

Alte scheme terapeutice folosesc substanțe antihipertensive cu acțiune rapidă:

— nitroprusiat de sodiu 50—100 mg în 500 ml glucoză 5%, inițial 25—50 μg/min; se asociază obligator cu un beta-blocant;

— trimetafan 500 mg — 2 g în 500 ml glucoză 5%, viteza inițială 1 mg/minut;

— asocierea beta-blocant și blocant de calciu (nifedipină sau nicardipină) s-a dovedit eficace.

Odată starea pacientului stabilizată se procedează la aortografie, cît mai curînd posibil, cu excepția rupturii aortice, a insuficienței aortice severe și a tamponadei cardice. După efectuarea aortografiei, intervenția chirurgicală, dacă este indicată, trebuie realizată imediat.

Tratamentul chirurgical definitiv este indicat în disecția aortică acută proximală (electiv), disecția acută distală, complicată cu compromiterea funcțională a organelor vitale, ruptura sau iminența de ruptură, insuficiența aortică acută, extindere retrogradă în aorta ascendentă, disecție în sindromul Marfan, disecție progresivă, imposibilitate de control a durerii și a cifrelor tensionale crescute sub tratament intensiv.

Tratamentul medical este indicat în disecția de aortă distală (electiv), fără implicarea aortei ascendente, la pacienți vîrstnici cu ateroscleroză coronariană avansată sau cu alte boli cardiopulmonare, în disecția aortică cronică și în disecția necomplicată a crosei.

Scanned with OKEN Scanner

Procedeele chirurgicale variază în funcție de experiența echipei chirurgicale (vezi capitolul „Tratamentul chirurgical") și de situația constatată intraoperator. Principiile intervenției sînt însă aceleași: restabilirea integrității pereților aortei ascendente prin suturarea celor 2 straturi, cu sau fără interpunerea de proteză tubulară și restabilirea competenței aortice, prin valvă metalică sau repoziționarea valvei cînd este posibil.

În situația particulară a unei aorte proximale, cu leziuni întinse, o alternativă excelentă față de operația clasică este conductul compus proteză-valvă. Acesta este cusut proximal la inelul aortic, iar distal la aortă. Ostiile coronare sînt reimplantate în tubul protetic. Dacă disecția a afectat semnificativ ostiile coronare sau dacă există stenoze severe coronariene aterosclerotice se efectuează *by-pass*-uri cu venă safenă de la proteza aortică la arterele coronare.

Mortalitatea operatorie pentru tipul A de disecție este 15—20% (un studiu recent raportează 7%).

În tipul B de disecție, se efectuează rezecția aortei descendente ce conține ruptura și se inserează o proteză tubulară de dacron. Se folosește proteza intraluminală cu aceleași avantaje ca în tipul A. Pacienții cu disecție cronică trebuie atent supravegheați, deoarece pot apărea complicații: insuficiență aortică severă, formarea de anevrism sau redisecție. Înlocuirea valvulară izolată în acest caz poate fi realizată cu o mortalitate operatorie de 5—10%. Riscul de deces în cazul disecției anevrismului depinde de sediul acestuia și starea pacientului, în general fiind ceva mai mare.

Tratamentul medical pe termen lung constă, de obicei, în administrarea de beta-blocante în asociere cu alte medicamente antihipertensive standard. Sînt contraindicate hidralazina și minoxidilul care produc o circulație hiperdinamică. Pacienții care supraviețuiesc după tratamentul chirurgical, trebuie tratați cu medicamente antihipertensive pe termen lung, chiar dacă nu mai au HTA, în special cei cu sindrom Marfan.

Supraviețuirea globală la 10 ani după tratamentul chirurgical este de aproximativ 40%. Circa 1/3 din decesele tardive se datoresc dezvoltării ulterioare a rupturii unui anevrism. De aceea este necesară supravegherea cu control clinic și radiologic la 3 luni, în primul an și ulterior cel puțin de 2 ori pe an. Examenul la computer tomograf este indicat de 2 ori pe an la pacienții cu risc mare de formare a anevrismelor.

ARTERITA TAKAYASU

Face parte din sindroamele de arterită aortică, alături de arterita cu celule gigante, arterita asociată cu spondilita ankilopoetică și alte cîteva forme etiologice rare: sindromul Reiter, policondrita recurentă, sindromul Behçet, rectocolita ulcerohemoragică, artrita psoriazică.

Istoric, terminologie. Boala a fost descrisă pentru prima dată în 1908 de către oftalmologul japonez Takayasu. Acesta a descris cazul unei tinere femei cu cataractă bilaterală și anastomoze arterio-venoase neobișnuite, spiralate în jurul papilelor optice. La discuția cazului, s-a atras atenția asupra a două cazuri cu modificări oculare similare, dar care nu

aveau puls la radiale. Ulterior, entitatea a fost descrisă cu o gamă variată de termeni care reflectă unele caracteristici principale: sindromul arcului aortic, boala fără puls, coarctaţie inversă, boala aortică trombotică, arterita femeilor tinere.

Frecvenţă. Deşi majoritatea cazurilor de boală au fost raportate din Asia de est, boala este răspîndită în toată lumea.

Ea afectează mai mult femeile decît bărbaţii, raportul fiind de 8 : 1. Apare cu precădere între 10 şi 30 de ani, cu limite descrise între 6 şi 64 ani. Debutul după 35 de ani impune prudenţă în afirmarea diagnosticului, avînd în vedere că după această vîrstă apare ateroscleroza suprapusă sau nu pe arterită.

Morfopatologie. Este o panaortită sclerozantă în care procesul patologic de bază este proliferare marcată şi fibroză a intimei, cu cicatrice fibroase şi degenerarea fibrelor elastice ale mediei, cu infiltrat rotundocelular în grade variate. Adventicea şi intima, în timp, prezintă îngroşare marcată, cu distrugerea *vasa-vasorum*, astfel că în stadiul avansat, cicatriceal, aorta se aseamănă cu scoarţa de copac, similar cu aspectul din aortita luetică.

Procesul proliferativ provoacă îngustări marcate ale lumenului sau chiar obliterări prin supraadăugarea de trombuşi.

În cadrul complicaţiilor tardive s-au descris anevrisme poststenotice şi calcificări ale peretelui aortei.

Modificările inflamatoare (infiltraţie de limfocite, plasmocite, histiocite) sînt în primul rînd la nivelul tunicii medii şi adventicei, iar modificările tipice ale intimei apar parţial ca o consecinţă a anomaliilor celorlalte tunici.

Procesul afectează, în majoritatea cazurilor, arcul aortic şi ramurile care pleacă din acesta. Leziunile aortice pot fi multisegmentate, cu zone de perete normal între zone patologice, ca o afectare întinsă, difuză a aortei sau ca o afectare localizată, implicînd o anumită arteră ce pleacă din aortă. Arborele arterial pulmonar poate fi şi el lezat concomitent. Prevalenţa afectării arteriale, într-un studiu din S.U.A., a arătat că, cel mai frecvent, sînt lezate subclavia (90% din cazuri), carotida (45%), vertebrala (25%) şi renala (20%). Într-un alt studiu din S.U.A. arterele subclavii, arterele mezenterice şi aorta abdominală au fost cel mai frecvent implicate, fiecare în aproximativ 80% din cazuri.

Ueno şi colab. au descris 3 tipuri de boală în funcţie de sediile de afectare. Tipul I implică arcul aortic şi ramurile sale, tipul II aorta toraco-abdominală şi ramurile sale, iar tipul III reprezintă o combinaţie între tipul I şi II. Lupi-Herrera a descris şi tipul IV cu afectarea arterelor pulmonare. În grupul său de studiu pe 107 cazuri, prevalenţa diferitelor tipuri a fost 8, 11, 65 şi 45% pentru tipurile I, II, III şi IV.

Etiologia bolii nu este cunoscută şi unii autori au plasat-o în rîndul bolilor reumatice sau reumatoide. Alţii o consideră ca angeită tuberculoasă (datorită apariţiei frecvente a tuberculozei în această boală) sau ca o reacţie alergică la un focar tuberculos apropiat sau la distanţă. Deşi, în faza avansată, se aseamănă cu arterita luetică, nu există o legătură cauzală cu luesul.

Scanned with OKEN Scanner

O serie de observații pledează în favoarea unei etiopatogenii autoimune: prezența de anticorpi antiaortă în serul bolnavilor, existența unor factori cu legătură genetică Ag, BW 52 și BW 52 DHO, deficitul limfocitelor T, apariția simultană a unei glomerulonefrite și arteritei Takayasu și coexistența unor boli cronice sclerozante de cauză necunoscută, ca fibroza retroperitoneală și tiroidita Riedel. Este probabil că arterita reprezintă expresia patologică finală comună a unui număr de stimuli antigenici diferiți, la un pacient susceptibil de a face acest tip de boală.

Tablou clinic. Boala are evoluție bistadială: perioada de debut și perioada cronică.

P e r i o a d a d e d e b u t sau de inflamație acută, observată la circa jumătate din cazuri, este net individualizată la pacienții tineri și se caracterizează prin alterarea moderată a stării generale, transpirații nocturne, scădere ponderală, anorexie, artralgii, mialgii, stare subfebrilă, semne biologice de inflamație. La interval de cîteva săptămîni sau luni apar semne de deficit circulator local, corespunzător îngroșării și stenozării vasculare. Se poate depista durere și sensibilitate locală, la nivelul arterelor afectate (30% din cazuri). Au mai fost descrise în unele cazuri splenomegalie, eritem cutanat și fenomen Raynaud.

P e r i o a d a c r o n i c ă se caracterizează prin realizarea stenozării complete a originii vaselor emergente din arcul aortic cu tromboză în amonte, pe distanțe variabile. Manifestările clinice variază în funcție de tipul bolii. Majoritatea cazurilor prezintă tablou tipic cu semne cardiovasculare și neurologice care exprimă insuficiența circulatorie a membrelor superioare, capului și a ochilor.

• *Tulburările neurologice* sînt reprezentate de: cefalee, lipotimii, amețeli, vertije, sincope. Pot apărea dureri în regiunea mandibulară în timpul masticației („claudicație“ a mușchilor masticatori) prin obstrucție carotidiană.

• *Tulburările vizuale* constau în scăderea progresivă a acuității, cu amauroză tranzitorie în ortostatism sau la efort. Amauroza poate fi definitivă la unul sau ambii ochi. Diplopia apare numai în cazul afectării arterei vertebrale.

Pot apărea, de asemenea, scăderea capacității intelectuale și tulburări psihice, uneori severe.

S-au descris și accese de tip epileptic și hemiplegii.

• *Tulburările cardiovasculare* constau în: 1) Diminuarea sau absența pulsului la arterele axilară, brahială, radială, ulnară, carotidă, în contrast cu pulsul arterial normal la membrele inferioare. Acest semn este foarte frecvent (96% în cazuistica cea mai mare).

2) T e n s i u n e a r t e r i a l ă (TA) este detectabilă la valori foarte mici sau nu se poate măsura la brațe, în schimb există ușoară hipertensiune la membrele inferioare. Creșterea ușoară a TA la membrele inferioare se datorește scăderii complianței peretelui aortic devenit rigid și scăderii reactivității baroreceptorilor.

Hipertensiunea arterială constituie o complicație importantă a bolii și poate fi greu recunoscută, datorită diminuării pulsațiilor la brațe. Forma cu valori crescute, hemodinamic semnificativă, se datorește, în principal, stenozei arterei renale și a fost observată relativ frecvent (38—62%) fie în tipul II, fie în tipul III de boală.

Hipertensiunea arterială la membrele superioare asociată cu pulsații diminuate și întîrziate la arterele membrelor inferioare se întîlnește în tipul II, cu stenoza aortei toracoabdominale, denumit și coarctație atipică. Prezența claudicației sau fatigabilității la membrele inferioare nu este obligatorie.

La nivelul trunchiului brahiocefalic și al arterelor carotide se pot nota sufluri sistolice, dacă stenoza nu este totală.

3) Insuficiența cardiacă se observă, de obicei, la tineri și este cauzată în marea majoritate a cazurilor de hipertensiunea arterială. Mai pot contribui: insuficiența aortică, asociată, de obicei, cu hipertensiunea arterială și cardiomiopatia prin dilatație datorită, foarte probabil, aceluiași agent cauzal cu al arteritei.

Foarte rar, insuficiența cardiacă congestivă este urmarea hipertensiunii pulmonare marcate prin afectare arterială pulmonară (tipul IV).

4) Afectarea valvulară. Insuficiența aortică a fost rar semnalată. Ea apare datorită dilatării aortei ascendente implicată în procesul arteritic, separării comisurilor aortice și îngroșării cuspelor; este, de obicei, puțin importantă.

Insuficiența aortică poate fi acută sau cronică. Adeseori este dificil de diferențiat insuficiența aortică din arterita Takayasu de cea din arterita cu celule gigante. S-a descris și afectarea valvei mitrale cu expresie clinică nesemnificativă.

5) Afectarea coronariană apare rar. Pînă în 1977 au fost descrise 16 paciente cu documentare angiografică sau necropsică. Modificările constau în îngustarea arterelor coronare, la nivelul ostiumului și porțiunii proximale, prin extinderea procesului de proliferare intimală și reacția fibrotică a mediei și adventicei aortei. S-a descris, ca excepție, un caz cu afectare difuză coronară; de obicei arterele coronare distale nu prezintă leziuni.

Frecvent nu apar simptome cardiace în timpul fazei ocluzive, primul semn al implicării coronare fiind infarctul miocardic sau insuficiența cardiacă congestivă. Angina pectorală poate fi primul simptom al bolii dacă arterele coronare sînt afectate primele în procesul de boală.

6) Afectarea miocardică. Procesul inflamator se poate întinde în diferite grade și la nivelul miocardului. S-a descris un caz cu afectarea porțiunii bazale a miocardului ventricular sting. La acesta se adaugă cazurile cu cardiomiopatie prin dilatație descrise în India și constatarea unor tulburări de conducere atrioventriculare: bloc atrioventricular gr. I, III, asociate cu insuficiență aortică, disociație atrioventriculară fără expresie clinică particulară.

7) Afectarea pericardică. Pericardita acută a fost rar observată clinic. Mai frecvent se notează la autopsie o formă de pericardită fibroasă, vindecată.

8) Anevrismul aortic și arterial. Deși este eminamente o boală ocluzivă, s-au observat cazuri care asociază dilatații și anevrisme arteriale. Depistarea se face de obicei radiologic și foarte rar clinic, prin palparea anevrismului arterial într-un sediu accesibil. Prevalența anevrismelor în cazuistica japoneză (pînă în 1978) este de 20%. Localizările mai frecvente au fost aorta ascendentă, porțiunea medie a aortei descendente și trunchiul brahiocefalic.

9) **Afectarea arterială pulmonară** apare într-o proporție de 50%, în asociere cu tipul I, II sau III. Leziunile histologice sînt aceleași ca cele din aortă. Deși prevalența afectării pulmonare este relativ mare, simptomatologia sa este mai rar întîlnită și mai discretă. Pot apărea dispnee la efort, palpitații, hemoptizii, foarte rar insuficiența inimii drepte. Hipertensiunea arterială pulmonară se poate datora afectării arteriale pulmonare, creșterii presiunii telediastolice a ventriculului stîng sau ambelor mecanisme. Diagnosticul se stabilește prin radiografie toracică simplă, scintigrafie pulmonară, mai des prin arteriografie pulmonară și măsurarea presiunilor arteriale pulmonare, cu sau fără confirmarea anatomică.

10) **Tulburările de irigație la nivelul membrelor superioare.** Adesea apare în grade variate la membre atrofie musculară, scăderea forței musculare, parastezii cu evoluție progresivă. Este de remarcat că nu se constată tulburări trofice la nivelul mîinilor, deoarece stenoza se produce progresiv, permițînd apariția circulației colaterale.

Examene paraclinice. *Anomaliile biomorale* sînt nespecifice.

V.S.H. este accelerată în stadiul de debut și în faza de activitate a bolii; ea tinde să scadă spontan — odată cu înaintarea în vîrstă. Deși s-au observat valori normale la tineri, ea rămîne un excelent indicator al activității bolii.

S-au notat, de asemenea: creșterea gamma-globulinelor serice, a alfa$_2$-globulinelor, proteina C reactivă pozitivă, scăderea titrului componentelor complementului seric C_3 și C_4, ASLO inconstant crescut, rar celule LE, prezența de anticorpi antinucleari sau factorul reumatoid; CIC apar la 50% din cazuri, dar nu se corelează cu faza de activitate a bolii.

Anemia hipocromă este relativ frecvent întîlnită. Leucocitoza cu valori moderate este rară (15%), ca și devierea la stînga a formulei leucocitare și eozinofilia.

Unele cazuri prezintă o creștere a numărului de trombocite, fără modificări de coagulare sanguină.

Radiografia toracică este rar utilă; ea poate decela uneori un lizereu calcar al arterelor afectate sau pune în evidență un anevrism arterial ori o hipovascularizație regională în cazul afectării pulmonare.

Arteriografia oferă date importante: neregularitatea conturului intimei, stenoza aortei și a ramurilor sale, dilatații poststenotice și anevrisme, de obicei, sacciforme sau ocluzie completă a vaselor. Aorta toracică poate avea un aspect tipic, cu îngustare în coadă de șobolan. În localizarea toracică inferioară și abdominală apare o circulație colaterală în segmentele distale obstrucției.

Coronarografia poate fi efectuată cu prudență, în faza inactivă; s-a descris moarte subită la interval scurt după coronarografie.

Arteriografia pulmonară relevă stenoze atît la origine, dar și distal; tendința de afectare este mai frecventă la artera pulmonară dreaptă. Anomalii sînt prezente în 50—74% cazuri în cazuistica japoneză.

Scintigrama pulmonară cu Technețiu^{99m} poate revela defectele de irigație segmentare sau lobare. Ea capătă specificitate cînd se asociază cu scintigrafia gazoasă (de exemplu, Xe^{133}) care obiectivează scăderea ventilației în teritoriul respectiv.

Examenul Doppler arterial poate măsura gradul stenozei, grosimea peretelui arterial şi mărimea fluxului.

Oscilometria evidenţiază scăderea sau absenţa oscilaţiilor în teritoriul arterial afectat.

Examenul fundului de ochi relevă modificări care exprimă, direct sau indirect, hipotensiunea sau ischemia: hiperemie conjunctivală, midriază, cataractă, anastomoze arterio-venoase spiralate, atrofia irisului, hemoragii retiniene, microanevrisme, dilataţia vaselor retiniene, dezlipire de retină. Anastomozele arterio-venoase „în ghirlandă" în jurul papilei optice constituie cel mai caracteristic semn. Nici unul din aceste semne nu reprezintă, totuşi, implicare directă, prin vascularită.

Severitatea retinopatiei se estimează după clasificarea lui Uyomo şi Asayamo (citaţi de Ishigawa): stadiul 1 — dilataţie capilară; stadiul 2 — microanevrisme; stadiul 3 — anastomoze arterio-venoase; stadiul 4 — complicaţii oculare.

Oftalmodinamometria arată reducerea presiunii în artera centrală a retinei.

Diagnosticul diferenţial se face cu următoarele afecţiuni:

a) *Arterita cu celule gigante* (denumită şi arterita temporală, arterita granulomatoasă) care afectează arterele de calibru mediu în 15% din cazuri şi, posibil, aorta şi ramurile sale. Criteriile de diferenţiere sînt vîrsta peste 50 de ani, durere spontană şi la palpare în regiunea temporală sau occipitală, polimialgie reumatică, neafectarea arterelor renale; biopsia arterială (de obicei temporală) relevă, în medie, zone de necroză înconjurate de numeroase celule gigante.

b) *Aortita luetică* este predominantă la sexul masculin, apare la vîrsta de peste 40 de ani, asociază semne neurologice (Argyll-Robertson). Testele nespecifice (RBW, VDRL) şi specifice (imobilizarea *Treponema*-ei *pallidum* şi identificare, prin fluorescenţă, a anticorpilor împotriva *T. pallida* omorîte) sînt pozitive, iar histologic se constată o endarterită obliterantă a *vasa-vasorum* şi infiltrat celular predominant plasmocitar.

c) *Aortita asociată cu RAA* afectează preferenţial aorta abdominală, de obicei sub forma anevrismului sacular sau fusiform. Histologic este o veritabilă panaortită cu cicatrici triunghiulare în medie. Aortita cu RAA este extrem de rară astăzi.

d) *Aortita din artrita reumatoidă* se evidenţiază prin localizarea sa limitată la aorta ascendentă. Histologic, inflamaţia adventicei este minimă în faza iniţială. Ulterior apare o endarterită obliterantă a *vasa-vasorum,* ca în lues. Clinic, domină boala de fond artritică asociată cu multiple determinări extraarticulare: oculare, uretrale în sindromul Reiter, digestive în rectocolita ulcero-hemoragică, afte oro-genitale, piodermite, eritem nodos, inflamaţii oculare în sindromul Behçet. În acest sindrom s-au descris ocluzii ale arterelor pulmonare, subclaviculare, femurale, dar cel mai frecvent există anevrisme de arteră pulmonară.

e) *Ateroscleroza aortică* este mai frecventă la vîrsta peste 50 de ani, la persoane cu factori de risc. Angiografic, pentru afectarea aterosclerozaă pledează stenoze lungi, conice, alternînd cu segmente normale sau cu un diametru chiar uşor crescut, predilecţie pentru afectarea şi a unor artere ce emerg din aortă (subclaviculară).

Scanned with OKEN Scanner

f) *Aortitele specifice infecțioase* se manifestă, de obicei, sub formă de anevrism sau false anevrisme; frecvent hemoculturile sînt pozitive pentru bacterii sau fungi, iar poarta de intrare este uneori aparentă, regional sau la distanță.

g) *Trombangeita obliterantă* (boala Buerger) nu afectează arcul aortic și procesul patologic interesează predominant arterele mici ale membrelor superioare și inferioare, cu posibilă progresie proximală. Boala se întîlnește mult mai frecvent la sexul masculin, iar evoluția se face spre necroză digitală precoce.

h) *Arterita din lupusul eritematos diseminat* interesează, de obicei, arteriolele și capilarele, avînd ca expresie clinică infarcte cutanate, purpură, gangrenă digitală; pulsul este normal. Uneori se produc însă tromboze și pe arterele mari (carotide). Alte elemente de diagnostic sînt erupția lupică, poliserozite, poliartralgii, splenomegalia, semne de glomerulită, leucopenie, anticorpi antiADN, anticorpi antinucleari tip omogen în titruri ridicate, celule LE prezente etc.

i) *Obstrucția aortică prin compresie extrinsecă tumorală:* mediastinul este lărgit, există frecvent adenopatii, iar aspectul peretelui aortic apare „mîncat de molii".

j) *Coarctația aortică congenitală* predomină la bărbați (4 : 1), cu habitus caracteristic (partea superioară a trunchiului dezvoltată, ușoară hipodezvoltare la membrele inferioare); de regulă se întîlnesc: suflu sistolic toracic anterior și posterior, anomalii cardiace asociate (bicuspidie aortică, defecte septale, anomalii ale valvei mitrale, stenoză subaortică), prezența unei circulații colaterale bogate etc. (vezi capitolul „Cardiopatii congenitale").

k) *Pseudocoarctația* produce ușoară scădere a amplitudinii pulsului sau o mică întîrziere a sa la arterele femurale; radiologic toracic (în poziție posteroanterioară) se evidențiază o opacitate dublă cu margine rotunjită în mediastinul superior stîng. La arteriografie se constată un gradient absent sau mai mic de 20 mmHg între segmentul superior și inferior. Segmentul răsucit poate fi sediul depunerii unor plăci aterosclerotice cu tromboză secundară, hemodinamic și radiologic, apărînd ca o coarctație, însă fără circulație colaterală.

l) *Aortita secundară tratamentului de iradiere* descrisă la copii cu afecțiuni tumorale mediastinale, este o afecțiune extrem de rară.

Evoluție, prognostic. Evoluția bolii este imprevizibilă, dar progresia lentă este obișnuit întîlnită pe perioade de luni sau ani de zile. Morbiditatea și mortalitatea depind de prezența complicațiilor severe: retinopatia, hipertensiunea secundară, insuficiența aortică și anevrismul aortic sau arterial. Cu cît sînt prezente mai multe complicații, cu atît prognosticul este mai rezervat. Supraviețuirea la 7 ani a fost de 97% la pacienții fără complicații majore în comparație cu 59% la pacienții cu complicații. Cauzele cele mai frecvente de deces sînt insuficiența cardiacă și accidentele vasculare cerebrale. Tratamentul combinat corticoterapic-citotoxic și chirurgical, la nevoie, au condus la rate de supraviețuire la 5 ani care ajung aproape de 100 la sută.

Tratament. În faza de debut, tratamentul corticoterapic are ca efect dispariția simptomelor generale (mialgii, artralgii, curbatură, transpirații).

Scanned with OKEN Scanner

afebrilitate și oprirea progresiei afectării arteriale. Eficacitatea se probează și prin scăderea spre valori normale a V.S.H. care este indicator sensibil al activității bolii. Doza inițială este de obicei 30—50 mg prednison, redusă gradat ulterior la 7,5—10 mg/zi. Unii pacienți necesită tratament îndelungat, depășind chiar 4 ani.

Pentru bolnavii la care semnele de inflamație persistă și/sau la care există dovezi că boala arterială progresează (clinic, Doppler, aortografic) se poate adăuga ciclofosfamidă. Aceasta produce o ameliorare clinică și permite un tratament corticoterapic în regim alternant (o administrare la două zile). Doza recomandată este de 2 mg/kilocorp/zi, ajustată în așa fel încît să mențină leucocitele sanguine peste 3 000/mm³.

Medicamentele anticoagulante, inclusiv dicumarinicele și antiagregantele plachetare (dipiradamol și aspirina) sînt recomandate pentru tratamentul simptomelor ischemice tranzitorii și pentru prevenirea progresiei bolii. Eficacitatea lor nu este încă dovedită.

Tratamentul hipertensiunii arteriale va fi făcut cu toate mijloacele adecvate. În cazurile cu mecanism renovascular al HTA, inhibitorii enzimei de conversie au dat rezultate bune.

Chirurgia are un rol limitat, dovedindu-și utilitatea în cazuri selecționate. În general semnele ischemice la membrele superioare nu sînt severe, datorită dezvoltării circulației colaterale.

S-a susținut că leziunile stenotice cantonate la nivelul arterei subclavii nu necesită tratament. În cazurile cu simptome mai pronunțate s-a aplicat cu succes *by-pass* subclavio-subclavicular, axilo-axilar și femuro-axilar cu venă safenă sau proteze de dacron.

Anevrismul arterial sau aortic se tratează prin excizie și cu proteză din dacron. Datorită posibilității de ruptură spontană imprevizibilă, chiar la dimensiuni mai mici de 4 cm, atitudinea conservatoare medicală nu este cea mai indicată.

Stenozele coronare simptomatice beneficiază de *by-pass* aorto-coronarian.

Stenoza arterei renale generatoare de hipertensiune arterială care nu răspunde la tratament medical, poate fi tratată chirurgical, avînd ca obiectiv revascularizația rinichiului ischemiat prin diverse procedee de *by-pass*. Operația este dificilă, întrucît stenozele pot fi bilaterale, aorta afectată uneori pe întindere mare, în plus alte artere emergente în sectorul abdominal pot fi și ele stenozate. În literatură sînt descrise cîteva cazuri cu proteză aortică sintetică aorto-iliacă sau aorto-aortică, în care se inserează o autogrefă safenă care asigură irigația renală și mezenterică, completată cu nefrectomie controlaterală. Rezultatele postoperatorii au fost bune pe termen mediu.

Ocluzia protezei aorto-renale (ca și a altor sedii protetice) limitează însă succesul chirurgical momentan. De altfel, în condițiile unui pat vascular fragil și inflamat, poate apărea dezunirea liniei de sutură. Din aceste motive intervenția chirurgicală se realizează în faza neevolutivă a bolii, precedată obligator de corticoterapie, iar la nivelul zonei de sutură se interpun meșe de dacron cu porozitate ridicată.

În prezent este din ce în ce mai folosită — cu succes — și dilatația transluminală percutană pentru stenozele carotidiene, subclaviculare, renale și mezenterice.

SIFILISUL CARDIOVASCULAR

RADIAN PETRESCU

Generalități. Sifilisul cardiovascular este un sifilis tardiv (terțiar), ce se poate defini prin manifestările clinice și leziunile generate de infecția cu *Treponema pallidum*, la nivelul aparatului cardiovascular. În clinica adultului, domină afectarea vasculară de cauză luetică, exprimată clasic sub forma aortei luetice; leziunile cardiace luetice propriu-zise (miocardice), sînt mult mai rare.

Manifestările cardiovasculare apar la 10—12% din cazurile de lues netratat și au o perioadă de latență lungă, între 5 și 40 de ani, în medie 10—25 de ani (Hurst). La bolnavii cu sifilis cunoscut, leziuni cardiovasculare au fost identificate necroptic în 35% din cazuri la bărbați și 22% la femei.

Sifilisul cardiovascular este întîlnit rareori, în prezent însă tendința de recrudescență a infecției cu *Treponema pallidum* din ultimele decenii, ar putea să determine o creștere a incidenței cazurilor cu sifilis cardiovascular în viitor.

Aspecte etiopatogenice și imunologice. Sifilisul este determinat de *T. pallidum*, bacterie filamentoasă, spiralată, flexibilă și mobilă, aparținînd genului *Treponema*, din care fac parte în total 11 specii: 3 specii înalt patogene și strict parazite pentru om, aproape identice, necultivabile, *T. pallidum*, agentul etiologic al sifilisului, *T. pertenue* și *T. carateum;* 5 specii comensale pe mucoasa tractului respirator la om, precum și 3 specii comensale pe mucoasa genitală.

T. pallidum este necultivabilă, rezistă 1—2 ore la 40—41° C și moare rapid la 41,5—42° C. Poate supraviețui 1—2 zile în plasmă sau sînge la 4° C, dar este foarte sensibilă la antisepticele uzuale. *T. pallidum* este strict parazită, încercările de cultivare pe medii artificiale, culturi celulare sau ouă embrionate au eșuat. Se poate izola și păstra numai prin inoculare intratesticular la iepure. Așa se păstrează tulpina de *T. pallidum* numită Nichols. La om determină sifilisul și bejelul, care este sifilisul nevnerian al copilului, endemic în unele zone, transmis copilului de la șancrul mamelonului mamei.

S t r u c t u r a   a n t i g e n i c ă. Sînt descrise 3 structuri antigenice importante pentru diagnosticul serologic:

1. Antigenul lipoidic „cadiolipin" *ubicuitar;* este o haptenă prezentă la toate speciile de Treponema, dar și la alte bacterii, în unele țesuturi (ficat, cord) sau chiar plante. Determină apariția de anticorpi antilipoidici sau „Wassermann". Este cel mai folosit antigen pentru serodiagnosticul sifilisului, deși dă reacții fals pozitive la aproximativ 2% din cazuri (infecții intercurente cu alte bacterii, treponeme comensale, colagenoze) etc. Este folosit în reacțiile de precipitare cu tehnica VDRL sau RFC.

2. Antigenul proteic Reiter este o proteină comună genului Treponema. Dă rareori reacții fals pozitive care sînt datorate infecțiilor cu treponeme comensale. Serurile pozitive pentru reacțiile cu cardiolipin,

dar negative pentru antigenul Reiter, la persoane fără semne clinice sau elemente epidemiologice de sifilis, exclud boala.

3. Antigenul Nichols. Treponemele înalt patogene posedă un antigen proteic și o haptenă polizaharidică comună. Anticorpii corespunzători pot fi evidențiați prin 3 tipuri de reacții: testul de imobilizare a *T. pallidum;* testul FTA-ABS (Fluorescent Treponema Antibody Absorbtion); testul de hemaglutinare pasivă (TPHA). Ultimul test este cel mai sensibil și cel mai puțin laborios.

Dinamica de apariție a anticorpilor în infecția luetică este bine precizată: primii apar anticorpii față de antigenele patogene de gen, evidențiați prin testele cu antigeni Nichols, urmați de anticorpii antiproteine de gen (evidențiați cu antigen Reiter) și imediat după aceștia anticorpii antilipoidici (evidențiați cu cardiolipin). La sfîrșitul fazei de sifilis primar sînt pozitive toate reacțiile serologice.

Infecția luetică evoluează în timp ca sifilis primar, secundar și terțiar. Sifilisul primar, reprezentat de șancru este urmat în 4—8 săptămîni de sifilisul secundar, dominat de erupția cutanată generalizată. Numai la 30% din bolnavii cu sifilis secundar se poate regăsi în clinică șancrul luetic vindecat. După vindecarea spontană sau prin tratament a leziunilor de sifilis secundar, bolnavul intră în perioada de sifilis latent, în care nu există semne clinice de sifilis, iar examenul LCR este normal. Sifilisul latent este neinfecțios și evoluează foarte lent. Au fost descrise două perioade de sifilis latent: precoce (1—4 ani) și tardiv. În această perioadă apar leziuni de sifilis terțiar în orice organ, descriindu-se 3 tipuri de leziuni: gomele luetice, sifilisul cardiovascular și neurosifilisul.

Morfopatologie. Leziunea elementară caracteristică a luesului este reprezentată de vasculită (capilarită) și perivasculită cu elemente plasmocitare și limfoide. Aceasta se poate localiza în orice organ și se găsește în orice perioadă a bolii, dar în perioada primară și secundară a sifilisului, leziunile se produc aproape exclusiv pe vasele mici, capilare și venule. Leziunile de vasculită luetică sînt tranzitorii, nu determină distrugeri tisulare sau scleroză; în jurul lor se pot evidenția pe secțiuni spirochete. Expresia clinică a acestor leziuni este dependentă de localizare: în sifilisul primar determină ulcerație cu indurație (șancrul luetic); în sifilisul secundar apar leziuni cutanate și mucoase caracteristice, diseminate (eflorescențe) fără o simptomatologie ce ar putea sugera o afectare cardiovasculară semnificativă.

Localizarea sifilisului pe vasele mari și cord, cu caracter distructiv, apare numai în sifilisul terțiar. Ca frecvență, cele mai importante sînt leziunile arteriale și venoase, iar ca gravitate mai importante sînt leziunile cardiace (miocardice), aortice (insuficiență aortică) și cerebrale (hemoragii, ramolismente).

Leziunile cardiace sifilitice sînt rare; ele pot fi miocardice și foarte rar pericardice sau endocardice (exceptînd valvulita aortică care este totdeauna secundară aortitei sifilitice).

Leziunile miocardice sînt reprezentate de gome și miocardită interstițială specifică.

Gomele miocardice sînt focare necrotice în faza de cruditate (necroză de coagulare) sau de ramolisment cu lichefacție, înconjurate de un infiltrat inflamator limfoplasmocitar. Pot fi unice sau multiple și mai frec-

Scanned with OKEN Scanner

vent sînt localizate în grosimea miocardului ventricular stîng; ele au culoare alb-gălbuie, formă sferoidă, lenticulară sau ovoidă și dimensiuni de 1—5 mm. În evoluție se pot calcifia sau pot da naștere la anevrisme cardiace.

Miocardita fibroasă luetică, reprezintă o leziune nespecifică anatomopatologică, a cărei etiologie la un bolnav cu anamneză și serologie pozitivă pentru sifilis este cel mai adeseori probabilă. Leziunile fibroase, circumscrise sau difuze sînt mai frecvente în ventriculul stîng și sept, spre apex. Fibroza determină hipertrofia fibrelor sănătoase, iar atunci cînd este extinsă poate genera anevrisme sau chiar ruptură de cord. Fibroza poate coexista cu gome sifilitice, facilitînd diagnosticul etiologic. Adesea leziunile fibroase sînt greu de diferențiat anatomopatologic de cicatricile de infarcte vechi.

Coronarita luetică ostială, leziune clasic citată, este, în realitate, foarte rară, iar cicatricele de infarct prezente la bolnavii cu sifilis, sînt aproape totdeauna în relație cu leziunile de ateroscleroză coronară complicată cu tromboză.

Leziunile arteriale din sifilisul terțiar, realizează afectarea cea mai severă, în sifilisul cardiovascular; ele apar tardiv, pentru localizarea aortică și mai precoce, uneori sub 40 de ani, pentru leziunile arterelor cerebrale.

Aortita luetică. Sifilisul afectează aorta la origine, cu extindere spre aorta ascendentă, rareori spre cea toracică, aorta abdominală este, în general, respectată. Prezența de vasa vasorum în proporție mai mare, ca și structura predominant elastică sau regimul presional mai intens, ar constitui factori ce explică această localizare preferențială.

Leziunile macroscopice de la nivelul intimei sînt de culoare alb-cenușie și au aspect retractil, ca o coajă de copac. Secțiunile transversale evidențiază îngroșarea peretelui, mai ales a adventicei. Media este străbătută de cicatrice retractile care explică aspectul zbîrcit al intimei. La nivelul acestor retracții se pot dezvolta anevrisme. Aceste leziuni tipice sînt rareori întîlnite în practică, unde aproape constant există asociate leziuni de ateroscleroză.

Microscopic, leziunile debutează în adventice de unde se extind spre medie și intimă. Cele mai grave sînt leziunile din medie care produc distrugerea țesutului elastic, a fibrelor musculare și înlocuirea acestora cu țesut de granulație și cicatriceal, orientat radial de la adventice la intimă. Rareori la acest nivel se întîlnesc gome luetice (mezoarterită luetică). La nivelul adventicei se întîlnesc, de asemenea, leziuni microscopice, gome și infiltrate inflamatoare, iar la nivelul intimei leziuni de tip proliferativ și infiltrativ.

În afara leziunilor de aortită luetică și a celor miocardice propriu-zise, la bolnavii cu sifilis cardiovascular se pot întîlni, de asemenea leziuni ale arterelor cerebrale, arterelor periferice și venelor.

Complicațiile morfologice ale aortitei luetice sînt: insuficiența aortică, leziunile coronare și ale vaselor mari, leziunile miocardice și anevrismele sifilitice.

Insuficiența aortică cel mai adesea este organică, cu lezarea sigmoidelor aortice; rareori acestea sînt indemne, insuficiența aortică realizîndu-se prin dilatația inelului aortic. Valvulita luetică sigmoidiană se pro-

duce prin propagarea leziunilor de la nivelul aortei, cu afectarea endocardului valvular, element care le deosebeşte de leziunile din endocardita bacteriană, localizate pe endocardul parietal al sigmoidelor. Sigmoidele devin îngroşate, se sclerozează şi apoi se retractă. Stenoza aortică este totdeauna absentă.

Leziunile sifilitice ale arterelor emergente din aortă (coronare, arterele intercostale, trunchiurile arteriale de la baza gîtului) sînt datorate progresării leziunilor aortice. Se realizează, astfel, arterite ostiale care stenozează lumenul arterial. Coronarita luetică produce, de regulă, angină pectorală, infarctul fiind o leziune de excepţie. Coronarita se poate asocia cu ateroscleroza. Leziunile luetice sînt, de regulă, strict localizate la nivelul originii arterelor, spre deosebire de cele aterosclerotice care se întind de-a lungul traiectului arterial. Leziunile miocardice sînt generate de propagarea procesului inflamator de la aortă la miocard sau pot fi consecinţa leziunilor coronariene luetice, asociate sau nu cu cele aterosclerotice. Anevrismele luetice ale aortei toracice sînt produse prin distrugerea peretelui aortic necrozat sau sclerozat. Microscopia optică evidenţiază numai leziuni de scleroză. Diagnosticul se poate susţine numai în context anamnestic, clinic şi serologic. Ruptura acestora reprezintă complicaţia de temut şi este totdeauna fatală.

Leziunile arterelor cerebrale, apar ceva mai precoce, fiind mai des întîlnite sub 40 de ani. Arterita Heubner, localizată la nivelul poligonului Willis poate evolua spre anevrisme locale. Microscopic în afara leziunilor de periarterită luetică se mai descrie o endarterită proliferativă, care explică îngustarea lumenului.

Există, de asemenea, şi leziuni ale arterelor periferice. Acestea au tendinţă obliterantă, prin proliferare asociată sau nu, cu tromboză. Clinic, se exprimă prin manifestări ischemice şi final ca gangrene ale extremităţilor.

Leziunile venoase sifilitice sînt prezente în toate stadiile bolii şi, deşi sînt mai frecvente ca leziunile arteriale, sînt mai puţin studiate, avînd un tablou clinic mai şters. În sifilisul primar leziunile sînt localizate numai în venele mici din jurul şancrului şi constituie endo- şi periflebite cu infiltrate limfoplasmocitare şi cu spirochete evidenţiabile. În sifilisul secundar apar leziuni ale venelor tegumentare sub formă de flebite în cordon, sifilide nodoase sau eritem nodos sifilitic.

Sifilisul terţiar se asociază cu leziunile venelor din gomele viscerale sau ale trunchiurilor venoase mari din vecinătatea leziunilor de sifilis terţiar.

Tabloul clinic al sifilisului cardiovascular este variabil în raport cu leziunile prezente: aortită sifilitică necomplicată, aortită sifilitică anevrismală, valvulită luetică cu insuficienţă aortică sau coronarită ostială luetică.

Simptomatologia este polimorfă, de la dureri toracice nespecifice pînă la angină pectorală tipică, sau de la palpitaţii pînă la lipotimii sau dispnee.

Aortita luetică necomplicată este aproape invariabil asimptomatică, exprimîndu-se clinic prin zgomotul 2 clanguros, perceptibil în focarul aortic. Chiar cînd se asociază cu dilataţia anevrismală, boala rămîne asimptomatică mult timp. În funcţie de mărime şi de localizare, anevrismul poate

comprima organe vecine producînd, în cazul anevrismului de aortă ascendentă, durere retrosternală, disfagie, tuse sau răgușeală, dacă este comprimat nervul laringeu stîng; în cazul eroziunilor costale sau sternale pot apărea dureri persistente și severe. Tardiv, cînd anevrismul este suficient de mare, la palpare se poate decela o masă pulsatilă pe partea dreaptă a sternului sau, în urma aderențelor dintre trahee și anevrism — o mișcare de tracționare a traheei sincronă cu bătăile cardiace. Percuția confirmă zonă de matitate în această regiune.

Aproximativ 50% din bolnavii cu anevrism aortic luetic, prezintă semne de *insuficiență aortică*. Datorită dilatației inelului aortic, suflul de insuficiență aortică se aude mai frecvent de partea dreaptă a sternului. Suflul este, de obicei, muzical, de intensitate medie și numai în cazurile de eversiune a valvei este intens și însoțit de freamăt. Adesea există un suflu sistolic de însoțire (deși nu există stenoză hemodinamică), și uneori clicuri sistolice generate de distensia aortei ectaziate. Asocierea anevrismului de aortă ascendentă cu insuficiență aortică, angină pectorală și, uneori, cu flutterul atrial, poate fi extrem de sugestivă pentru etiologia luetică a acestora. Pe de altă parte însă elementele clinice prezente de insuficiență aortică, cu semne asociate de HVS, radiologică sau electrocardiografică și chiar existența anginei pectorale, nu au nimic caracteristic pentru a le putea distinge de alte tipuri etiologice.

Angina pectorală în sifilisul cardiovascular se realizează prin leziuni de coronarită ostială stenozantă și, de regulă, coexistă cu alte semne de sifilis cardiovascular: insuficiența aortică sau anevrismul aortic. Angina poate fi prezentă și la bolnavi cu insuficiență aortică severă hemodinamic, în lipsa leziunilor de coronarită ostială. În aceste cazuri cel mai adesea coronarografia relevă leziuni asociate de ateroscleroză coronară. Infarctul miocardic este o eventualitate rar întîlnită în evoluția coronaritei ostiale.

Diagnostic și tratament. Diagnosticul etiologic în sifilisul cardiovascular comportă dificultăți reale. Acestea țin de lipsa de specificitate a simptomatologiei și tabloului clinic, precum și de faptul că leziunile, chiar atunci cînd sînt disponibile pentru examenul microscopic direct, sînt greu de etichetat ca luetice.

Diagnosticul de sifilis cardiovascular se bazează pe argumente de ordin anamnestic, clinic și radiologic. În judecata clinică au importanță antecedentele luetice sigure sau probabile, prezența unor manifestări de sifilis extracardiac (areflexie, semnul Argyll-Robertson, hepatită sclerogomoasă etc.), concomitent cu evidențierea unei aortite la o persoană relativ tînără (40—50 ani). Se apreciază că 10 pînă la 30% din bolnavii cu sifilis cardiovascular au alte manifestări de sifilis terțiar.

De regulă, cea care trebuie demonstrată este aortita, care atunci cînd devine anevrismală se evidențiază radiologic ca o masă în mediastinul superior, adeseori pulsatilă. Aortografia rămîne însă metoda de elecție, care permite localizarea anevrismului, mărimea și stabilirea relațiilor cu vasele emergente. De un real folos diagnostic sînt ecografia bidimensională, angiografia radioizotopică și, mai ales, tomografia computerizată sau RMN.

La acestea se adaugă argumentele serologice. Testele nespecifice (VDRL, RBV, Hinton etc.) sînt sensibile în primele stadii ale sifilisului și

Scanned with OKEN Scanner

se negativează la 15—30% din bolnavii cu sifilis terțiar. O reacție VDRL negativă în sînge, nu exclude, așadar, etiologia luetică, așa cum o reacție pozitivă nu constituie un argument pentru diagnosticul pozitiv. La bolnavii suspectați de sifilis cardiovascular, trebuie efectuat obligatoriu un test specific pentru sifilis: testul de imobilizare a treponemelor, testul FTA—ABS sau testul de hemaglutinare pasivă. Dacă unul din teste este pozitiv, bolnavul trebuie considerat că are sau a avut sifilis.

Odată ce diagnosticul de sifilis cardiovascular a fost stabilit, bolnavul trebuie tratat cu benzatin-penicilină 2,4 ml/UI/săptămînă, timp de 3 săptămîni. Dacă bolnavul are și semne de neurosifilis, dozele și perioada de tratament trebuie crescute. Deși există controverse privind eficiența tratamentului cu penicilină, toți autorii sînt de acord că acesta trebuie efectuat la bolnavul cu sifilis cardiovascular, cel puțin pentru a întîrzia sau diminua leziunile distructive tisulare. Ca alternative se acceptă tratamentul cu procain-penicilină 600 000 µi/zi, 15 zile. Bolnavii alergici la penicilină pot primi tetraciclină 2 g/zi, timp de o lună sau cefaloridine 0,5—1 g i.m. 10 zile. Eficiența tratamentului se verifică prin scăderea titrului anticorpilor cardiolipidici (VDRL) de pînă la 4 ori în 12—24 luni.

Unii bolnavi cu sifilis cardiovascular trebuie evaluați în vederea unui eventual tratament chirurgical. Indicația de tratament chirurgical se referă în special la insuficiența aortică severă, cînd se recomandă protezare valvulară. Indicațiile devin mai limitate cînd dilatația ventriculului stîng este prea mare sau evoluția insuficienței aortice în timp, prea lungă.

Anevrismul aortic care determină simptome trebuie operat. Se consideră că un anevrism aortic decelabil radiologic trebuie probabil operat, iar atunci cînd atinge 7—8 cm diametru, indicația chirurgicală este formală. Pentru anevrismele asimptomatice se indică aortografie în vederea deciziei de tratament chirurgical. Dacă, în timp, anevrismul are tendințe de creștere, indicația chirurgicală se impune.

Coronarita ostială luetică beneficiază de endarterectomie în majoritatea cazurilor, sau de *by-pass* aortocoronar, atunci cînd nu există leziuni extinse aterosclerotice.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

Anevrismele aortei

1. ASTARITA D., FILIPPONE D. R., COHN J. D. — Angiology, 1985, *36*, 656.
2. BICKERSTOFF L. K., PAERDERO P. C., HOLLIER L. M. — Thoracic Aortic Aneurysms. A population Based Study Surgery, 1982, *92*, 1103.
3. CRAWFORD E. S. — Ann. Surg., 1983, *198*, 487—504.
4. DALLEN J. E. — Diseases of aorta, în Harrison's Principles of Internal Medicine, 1977, 1318.
5. DARLING R. C. — J. Surg., 1970, *119*, 397.
6. DONALDSON R. M., OLSEN E.G.J., EMANUEL R. W., ROSS D. H. — Lancet, 1980, *IV*, 1178—81.
7. DRESSLER V., Mc NAMARA J. J. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980, *79*, 489.
8. EAGLE K. A., DE SANCTIS R. W. — Diseases of the Aorte, în Braunwald E., Heart Disease, 1988, 1550.

18. PERRYMAN R. A., GAY W. A. — Am. J. Cardiol., 1972, *30*, 277—81.
19. REUL G. J. jr., COOLEY D. A., HALHNAN G. L., REDDY S. B., KYGER E. B., WUKASCH D. G. — Arch. Surg., 1975, *110*, 632.
20. SATLER L. F., LEVINE S., KENT K. M. şi colab. — Am. J. Cardiol., 1984, *54*, 434—5.
21. SHUFORD W. N., SYBERS R. G., WEENS N. S. — New Engl. J. Med., 1969, *2*, 25—31.
22. SINGH N., FITZGERALD, RUTTLEY H.S. — Br. Heart J., 1985, *56*, 171—175.
23. SLATER E. L. — Aortic dissection. Presentation and diagnosis, in Doroghazi M. and Slater G. E. (sub red.), Aortic Dissection, Edit. Mc. Graw Hill, New York, 1983, p. 64.
24. SLATER E. E., DE SANCTIS R. W. — Am. J. Med., 1976, 60, 628.
25. WHEAT M. W. jr. — Am. Heart J., 1980, *99*, 373—387.
26. WOLFFE W. G., OLDHAM H. N., RANKIN J. S., MORAU J. F. — Ann. Surg., 1983, *197*, 738—742.
27. YACOUB M. M., SHOTTENFELD M., KITLE C. F. — Circulation, 1972, *46*, 537—545.

Arterita Takayasu

1. CHEITLIN M. D., CARTER P. B. — Arch. Intern, Med., 1965, *116*, 283—288.
2. CHOPRA P., SINGHAL V., NAYAR N. C. — Jap. Heart J., 1978, 10, *3*, p. 358—365.
3. CIPRIANO P. R., SILVERMAN J. F., PERLROTH M. G., GRIEPP P. B., WEXLER L. — Am J. Cardiol., 1977, *39*, 744—750.
4. DU TOIT D. F., WARREN B., CORMICH M., LAKER L. — Takayasu's disease, 1985, *67*, 895—897.
5. GRONEMEYER F. S., DE MELLO D. E. — Pediatrics, 1982, *69*, 626.
6. HALL S., BARR W., LIE J. T., STANSON A. W., KAZMIER F. J., HUNDER G. C. — Medicine, 1985, *64*, 89.
7. HONIG H. S., WEINTRAUB A. M., GOMES M. N., HUFNAGEL C. A., ROBERTS N. C. — Am. J. Med., 1977, *63*, p. 623—633.
8. HUDDLE K. R., DOODHA M. L., MACKENZIE M. — JAMA, 1986, *69*, 58.
9. INADA K., KATSUMERA T., HIRAI J., SUNADA T. — Arch. Surg., 1970, 100—220.
10. ISHIKAWA K. — Circulation, 1978, *57*, 27—34.
11. ISHIKAWA K. — Am. J. Cardiol., 1981, 47, 1 026.
12. ISOHISA I., NUMANO F., MACRAWA N., SAZAKUKI T. — Angiology, 1982, *33*, 98—104.
13. KAWAI C., ISHIKAWA K., KATO M., ISHIR Y., NAKAO K. — Chest, 1978, *73*, 651—657.
14. KLEIN R. C., HUNDER G. G., STANSON A. W., SHEPS S. G. — Ann. Intern. Med., 1975, *83*, 806.
15. LANDE A., ROSSI P. — Radiology, 1975, *114*, 287.
16. LUPI-HERRERA E., SANCHEZ-TORRES G., MARCUSHAMER J., MISPIRETA J., HOROWITZ S., ESPINO VELA J. — Am. Heart J., 1977, *93*, 94.
17. MISHINA Y. — J. Cardiovasc. Surg., 1982, *23*, 105—108.
18. MOROOKA S., SAITO Y., NOHAKA Y., GYOTOKU Y., SUGINOTO T. — Am. J. Cardiol., 1984, *53*, 859—861.
19. NAKAO K., IKEDA M., KIMATA S., NIITANI N., MIYAHARO M., ISHIMI Z. şi colab. — Circulation, 1967, *35*, 1141.
20. NUMANO F., MAEZAWA H. — Jap. Circ. J., 1980, *44*, 777—782.
21. ROZWADOWSKI M. A., DOWNING J. W. — S. Afr. Med. J., 1985, *67*, 899—900.
22. ROBERTS W. C., WIBIN E. A. — Am. J. Med., 1966, *41*, 453.
23. ROBERTS W. C., MAC GREGOR R. R., DE BLANC N. J. şi colab. — Am. J. Med., 1969, *46*, 313—321.
24. SHELHAMER J. N., VOLKMAN D., PARILLO J. E., LAWLEY T. J., JOHNSON M. R., FAUCI A. S. — Ann. Intern. Med., 1985, *103*, 121.
25. SIMON D., LEDOUX F., LAGNEAU P. şi colab. — J. Urol., 1981, *125*, p. 91—94.
26. TAKISHITA A., TANAKA S., ORITA G., KANAIDE H., NAKAMUYA M. — Circulation, 1977, *55*, 803.

CAPITOLUL XLVI

ARTERIOPATIILE PERIFERICE

Dr. ED. APETREI, I. STĂNCIOIU

Generalități 41
Fiziopatologie 43
Diagnosticul sindromului de ischemie periferică . . . 46
Diagnostic clinic 46
Teste biologice 57
Teste instrumentale . . . 57
Trombangeita obliterantă . . 67
Morfopatologie 67
Etiologie 68
Patogenie 70
Tablou clinic 71
Examene paraclinice . . . 72
Diagnostic pozitiv 73
Diagnostic diferențial . . 73
Evoluție. Prognostic . . . 75
Tratament 75
Recuperarea pacienților . . 76
Ateroscleroza obliterantă . . 76
Morfopatologie 76
Etiopatologie 78
Fiziopatologie 78
Tablou clinic 79
Examene paraclinice . . . 81
Diagnostic pozitiv 81
Diagnostic diferențial . . 81
Evoluție. Prognostic . . . 83
Tratament 85
Ocluzia arterială acută a extremităților 92
Etiologie 92
Fiziopatologie 95
Tablou clinic: diagnostic 97
Evoluție; prognostic . . . 98
Tratament 99
Arteriopatii funcționale . . . 100
Eritermalgia 101
Boala și fenomenul Raynaud 102
Acrocianoza 107
Livedo reticularis 108
Bibliografie selectivă 108

GENERALITĂȚI

Prevalența reală a arteriopatiilor periferice în populația generală nu este cunoscută din cauza lipsei de date privind bolnavii asimptomatici. Studiile epidemiologice se ocupă în special de cardiopatia ischemică (infarctul miocardic), hipertensiunea arterială, accidentele vasculare cerebrale și mai puțin de arteriopatiile periferice. Majoritatea studiilor privind prevalența arteriopatiilor periferice se referă la bolnavii simptomatici sau la cei spitalizați, iar evaluarea acestora se bazează pe simptome și semne care nu pot fi strict obiectivizate, măsurate și standardizate pentru a putea fi comparabile.

Din 60 000 de consultații neselecționate realizate de Jouve și colab. (41) s-au diagnosticat arteriopatii periferice la 920 de cazuri, ceea ce reprezintă aproximativ 1,5%.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă se iau drept criterii de diagnostic claudicaţia intermitentă şi lipsa pulsului, prevalenţa arteriopatiilor periferice este următoarea: după criteriul claudicaţiei prevalenţa este de 2,2% la bărbaţi şi 1,7% la femei; după criteriul lipsei pulsului la artera tibială posterioară, prevalenţa este de 13,2% la bărbaţi şi de 17,7% la femei (vîrsta medie 66 de ani) (19).

Criteriul claudicaţiei a stat şi la baza altor studii (63, 44, 45, 41). Pe un număr de 1 112 persoane din Marsilia, Jouve şi colab. (41) evidenţiază o prevalenţă de 1,16% a arteriopatiilor membrelor inferioare (vîrsta între 30 şi 70 de ani), procentaj asemănător cu cel de 1,2% găsit de Rose în Anglia pe o populaţie de 1 848 subiecţi.

În Finlanda, Rennanen şi colab. (62), evaluînd persoane între 60 şi 69 de ani, găsesc claudicaţie prezentă la 4,6% la bărbaţi şi 2,8% la femei.

În studiul lui Criaui şi colab. (19), claudicaţia a fost definită după criteriul Rose ca durere de efort în molet, care nu este prezentă în repaus şi dispare în interval de 10 min după efort. Autorii citaţi folosesc şi termenul de claudicaţie „posibilă", prin care înţeleg durere în molet la efort, care nu este prezentă în repaus, dar care nu respectă neapărat criteriul Rose. În tabelul I sînt redate pe grupe de vîrstă, datele respective la un lot de 613 subiecţi între 38 şi 82 de ani (vîrsta medie 66 de ani), studiat cu metode tradiţionale.

Tabelul I

Prevalenţa arteriopatiilor periferice evaluate prin claudicaţie şi palparea pulsului (19)

	Claudicaţie %			Anomalii de puls		
	Număr	Rose	Rose posibil	Femural+suflu	Tibială posterioară	Pedioasa
Sex:						
bărbaţi	275	2,2	7,2	11,5	13,2	30,3
femei	338	1,7	4,9	6,8	17,7	29,1
Vîrsta:						
sub 60	158	0,0	3,1	1,4	4,9	18,2
60—69	161	2,4	5,4	7,6	9,8	26,5
peste 70	294	2,7	7,7	14,1	25,5	38,3

Folosind o metodologie mai complexă în care, pe lîngă prezenţa sau absenţa claudicaţiei şi palparea pulsului, introduc 4 teste neinvazive: tensiunea arterială segmentară, velocitatea curgerii sanguine măsurată prin examenul Doppler, hiperemia reactivă post-ocluzivă şi reapariţia pulsului, autorii citaţi (19) reevaluează acelaşi lot de subiecţi. Din această populaţie, 11,7% aveau leziuni ocluzive ale vaselor mari şi 16% afectări ale vaselor mici, deci o prevalenţă a arteriopatiilor periferice net crescută

Scanned with OKEN Scanner

Dacă se iau drept criterii de diagnostic claudicația intermitentă și lipsa pulsului, prevalența arteriopatiilor periferice este următoarea: după criteriul claudicației prevalența este de 2,2% la bărbați și 1,7% la femei; după criteriul lipsei pulsului la artera tibială posterioară, prevalența este de 13,2% la bărbați și de 17,7% la femei (vîrsta medie 66 de ani) (19).

Criteriul claudicației a stat și la baza altor studii (63, 44, 45, 41). Pe un număr de 1 112 persoane din Marsilia, Jouve și colab. (41) evidențiază o prevalență de 1,16% a arteriopatiilor membrelor inferioare (vîrsta între 30 și 70 de ani), procentaj asemănător cu cel de 1,2% găsit de Rose în Anglia pe o populație de 1 848 subiecți.

În Finlanda, Rennanen și colab. (62), evaluînd persoane între 60 și 69 de ani, găsesc claudicație prezentă la 4,6% la bărbați și 2,8% la femei.

În studiul lui Criaui și colab. (19), claudicația a fost definită după criteriul Rose ca durere de efort în molet, care nu este prezentă în repaus și dispare în interval de 10 min după efort. Autorii citați folosesc și termenul de claudicație „posibilă“, prin care înțeleg durere în molet la efort, care nu este prezentă în repaus, dar care nu respectă neapărat criteriul Rose. În tabelul I sînt redate pe grupe de vîrstă, datele respective la un lot de 613 subiecți între 38 și 82 de ani (vîrsta medie 66 de ani), studiat cu metode tradiționale.

Tabelul I

Prevalența arteriopatiilor periferice evaluate prin claudicație și palparea pulsului (19)

	Claudicație %			Anomalii de puls		
	Număr	Rose	Rose posibil	Femural+suflu	Tibială posterioară	Pedioasa
Sex:						
bărbați	275	2,2	7,2	11,5	13,2	30,3
femei	338	1,7	4,9	6,8	17,7	29,1
Vîrsta:						
sub 60	158	0,0	3,1	1,4	4,9	18,2
60—69	161	2,4	5,4	7,6	9,8	26,5
peste 70	294	2,7	7,7	14,1	25,5	38,3

Folosind o metodologie mai complexă în care, pe lîngă prezența sau absența claudicației și palparea pulsului, introduc 4 teste neinvazive: tensiunea arterială segmentară, velocitatea curgerii sanguine măsurată prin examenul Doppler, hiperemia reactivă post-ocluzivă și reapariția pulsului, autorii citați (19) reevaluează același lot de subiecți. Din această populație, 11,7% aveau leziuni ocluzive ale vaselor mari și 16% afectări ale vaselor mici, deci o prevalență a arteriopatiilor periferice net crescută

Scanned with OKEN Scanner

față de cea descoperită prin mijloace așa-zise tradiționale. Interesant în studiul analizat este faptul că numai 54,5% din subiecții care afirmau claudicație aveau afectate vasele mari, sugerînd alte cauze ale durerii. De asemenea, numai la 40% din subiecții la care erau afectate vasele mari, claudicația era prezentă. Nu este prea clar de ce atîtea persoane cu arteriopatii sînt asimptomatice, dar este posibil ca unele să nu facă efort suficient pentru a ajunge la pragul de claudicație, iar alții să aibă o circulație colaterală bine dezvoltată. Rezultă, astfel, că leziuni obstructive ale vaselor mari, hemodinamic importante, sînt frecvent asimptomatice și nu pot fi descoperite numai prin criteriul claudicației.

Afectarea vaselor periferice se face predominant în cadrul aterosclerozei. Aproximativ 90% din arteriopatii au această etiologie și, în imensa majoritate, localizările preferențiale sînt la membrele inferioare. Din 1 350 de cazuri cu arteriopatii aterosclerotice studiate de Acar (1), 1 300 de cazuri aveau afectate membrele inferioare și numai la 50 localizarea predominantă sau exclusivă era la membrele superioare. În acest cadru, afectările aterosclerotice coronare erau prezente în aproximativ 40% din cazuri și cele ale vaselor cerebrale în 20% din cazuri.

Arteriopatiile aterosclerotice se întîlnesc cu predominanță la bărbați (peste 85% din cazuri), afecțiunea debutînd, după Jouve și Avril (41), la 22% înainte de 40 de ani și la 78% între 40 și 49 de ani.

Arteriopatiile neaterosclerotice reprezintă aproximativ 10% (7—15%) din arteriopatiile periferice și etiologia este dominată de trombangeita obliterantă, după care urmează emboliile arteriale și arteriopatiile vasospastice.

FIZIOPATOLOGIE

Intensitatea și întinderea proceselor ischemice periferice sînt, de obicei, direct proporționale cu gradul obliterării vasculare, rapiditatea instalării sale și competența circulației colaterale.

Ischemia reprezintă o scădere a debitului sanguin de așa grad încît produce tulburări în toate treptele proceselor metabolice, pînă la alterări tisulare ireversibile. În oprirea acută completă a circulației, alterările ireversibile se produc întîi la mușchi — între 3 și 6 ore (mușchii consumă în repaus 0,16—0,2 ml O_2/100 g țesut/minut, iar în efort 10 ml O_2/100 g țesut/minut), apoi la nervi, între 12 și 14 ore și mult mai tîrziu la piele, între 24 și 48 ore (pielea nu consumă decît 0,1 ml O_2/100 g țesut/minut). La nervii senzitivi manifestările ischemiei se extind centrifug, inițial apar parestezii (după 5 minute), apoi apare hiposensibilitatea pentru durere, pentru rece și cald. La nervii motori manifestările ischemice se extind centripet, ca paralizii ce apar între 15 și 130 de minute.

— *În sindromul de ischemie periferică debitul sanguin distal* de obstacol este determinat de doi parametri majori: *diametrul stenozei* și *velocitatea curgerii sanguine*. Diminuarea lumenului arterial are la început un efect redus asupra debitului sanguin pînă se atinge un nivel de „stenoză critică". În acel moment se produce o rapidă și progresivă reducere a debitului (fig. 1). În termeni clinici placa aterosclerotică are un efect mic asupra

Scanned with OKEN Scanner

debitului sanguin pînă ocluzionează o mare porţiune din lumenul arterial. La efort, cînd velocitatea sanguină creşte, reducerea debitului devine semnificativă în raport cu nevoile periferice la un grad mai mic al stenozei (fig. 1, curba 3).

Ca urmare a unui efort sau după o perioadă de oprire a circulaţiei printr-un garou, debitul sanguin într-o arteră normală creşte pînă la de

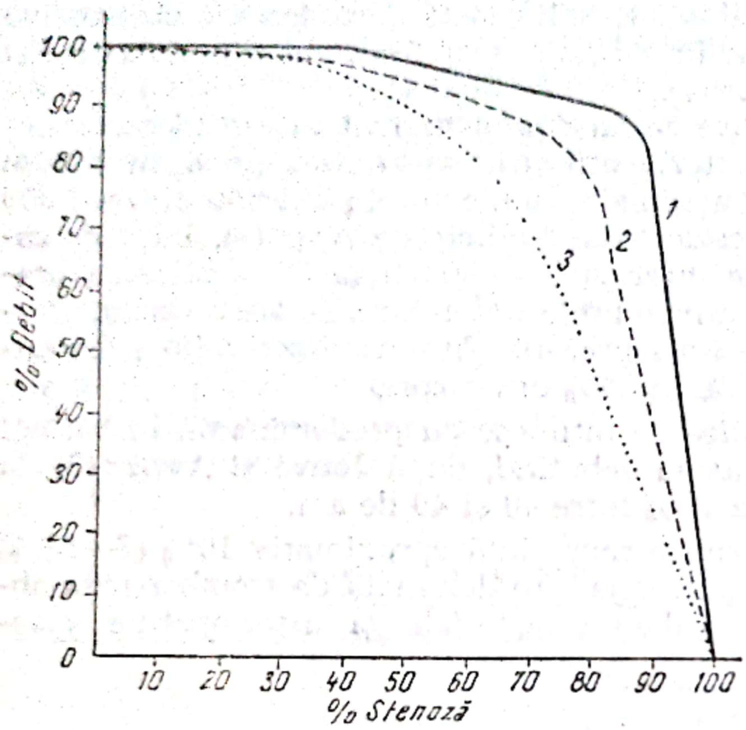

Fig. 1 — Relaţia între gradul stenozei şi debitul sanguin la repaus (1), la hiperemia reactivă (2) şi după efort (3). Se remarcă menţinerea la valori normale şi aproape normale pînă la stenoze de aproximativ 80%, după care debitul scade rapid. La efort reducerea debitului este importantă chiar la un procent mai mic de stenoză (după 51).

10—20 de ori faţă de debitul din repaus. Stenoza arterei reduce, în funcţie de gradul său, valoarea absolută a debitului, întîrzie momentul creşterii maxime a debitului şi prelungeşte timpul de recuperare. De exemplu, hiperemia post-efort se caracterizează printr-un vîrf imediat după efort, cu revenire rapidă la valorile de repaus, dar în caz de ischemie, printr-o stenoză arterială, se observă o întîrziere importantă pînă la vîrful maxim şi prelungirea timpului de recuperare (fig. 2). Reducerea debitului este un indiciu de stenoză al arterei principale, iar prelungirea timpului de recuperare este un indiciu pentru deficitul sanguin total (inclusiv vasele colaterale).

Debitul sanguin distal de stenoză este menţinut, de fapt, prin apariţia unui gradient presional în axul arterial. Scăderea presiunii deasupra obstacolului ce poate apărea în diferite împrejurări ca, de exemplu, hipovolemie, infecţie, şoc, folosirea neadecvată a drogurilor hipotensoare, duce la diminuarea marcată a fluxului distal, chiar pentru obliterări de 50%.

F i z i o p a t o l o g i a c l a u d i c a ţ i e i i n t e r m i t e n t e. La un membru inferior normal, mersul poate produce o creştere de 10—20 de ori a debitului sanguin, dar numai în caz de stenoză proximală, creşterea iniţială a debitului face ca stenoza să devină critică. Creşterea gradientului transstenoză scade presiunea arterială distal de stenoză pînă cînd presiunea intraarterială din musculatura gambei scade sub presiunea ţesuturilor din jur; în acest moment debitul prin patul muscular scade dramatic

sau se oprește și apare durerea ischemică caracteristică. Cînd efortul încetează, în faza de recuperare, durerea continuă pînă cînd datoriile metabolice sînt plătite.

— Un alt aspect fiziopatologic important este așa-numitul f u r t a r t e r i a l. Furtul arterial a fost descris mai întîi la nivelul arterei vertebrale în cazurile cu tromboză a arterei subclaviculare, unde curgerea sîn-

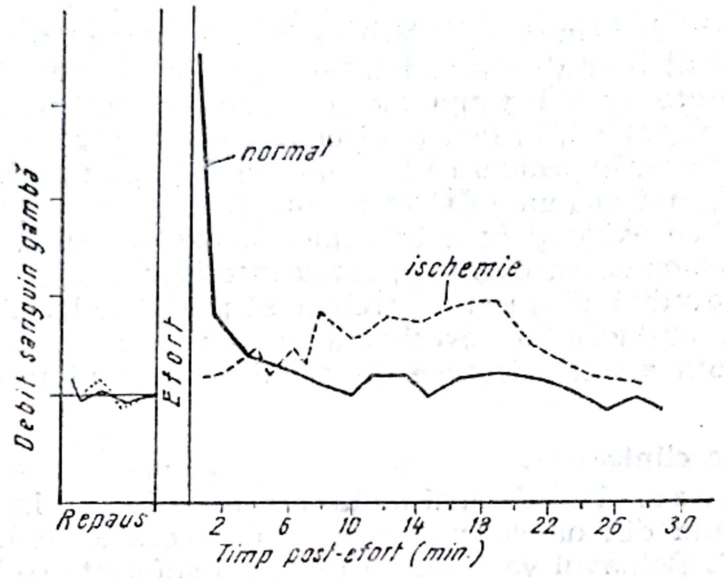

Fig. 2 — Relația dintre hiperemia post-efort la un picior normal (linia continuă) și la un picior ischemic (linia punctată). La piciorul normal apare brusc, după efort, și revine rapid la nivelul de repaus. La piciorul ischemic este un interval mare între apariția vîrfului hiperemiei și revenirea la nivelul de repaus (după 51).

gelui prin artera vertebrală se inversează, ducînd la furt de sînge din circulația cerebrală în favoarea brațului. Un alt exemplu este fenomenul de furt sanguin ce se petrece în caz de obstacol la nivelul bifurcației aortei. Datorită circulației colaterale, bolnavii pot avea crampe abdominale, la un efort fizic prin furt de sînge din arterele mezenterice. În afara acestor macrofurturi sînt posibile o multitudine de microfurturi ce se realizează la nivelul arterelor de calibru mai mic și chiar la nivelul microcirculației. Noțiunea de furt arterial explică de ce, după anumite tratamente vasodilatatoare, fenomenele clinice se agravează prin furtul sanguin din zona mușchiului ischemic către piele, de exemplu. Acest fenomen apare datorită vasodilatației țesuturilor neischemice și scăderii gradientului presional transstenoză.

— R e g l a r e a i r i g a ț i e i s a n g u i n e se face pe calea sistemului de control central simpatic și pe cale umorală; această reglare interesează îndeosebi organele vitale, inima, rinichiul și creierul. Circulația periferică se reglează și prin mecanisme locale unde acționează predominant mecanismul reflexelor de nutriție.

Scanned with OKEN Scanner

— Rolul şunturilor proximale. Debitul sanguin este distribuit teritoriilor vasculare invers proporţional cu rezistenţa. Acest fapt explică unele efecte paradoxale ale simpatectomiei şi ale tratamentului cu vasodilatatoare care deschid şunturile arterio-venoase proximale în detrimentul circulaţiei distale.

DIAGNOSTICUL SINDROMULUI DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

Diagnosticul ischemiei vasculare periferice este relativ uşor deoarece extremităţile sînt uşor de examinat, iar ischemia periferică se manifestă de cele mai multe ori prin simptome şi semne caracteristice.

În practica curentă, în faţa unui bolnav cu un posibil sindrom de ischemie periferică diagnosticul se face în citeva etape succesive: *etapa clinică*, ce constă din anamneza şi examenul fizic general şi local, inclusiv testele clinice de evidenţiere a ischemiei, *etapa biologică*, *etapa investigaţiilor instrumentale* şi, eventual, *etapa arteriografică*. În final, dacă ischemia este dovedită, diagnosticul trebuie să precizeze localizarea obstacolului, etiologia obstacolului, severitatea (gravitatea) ischemiei, asocierea cu alte leziuni; din acestea decurge decizia de tratament medical sau chirurgical.

Diagnostic clinic

Anamneza. De cele mai multe ori, ca şi în alte împrejurări, diagnosticul rezultă din datele anamnestice, de aceea anamneza trebuie să fie minuţioasă. Bolnavul va fi lăsat să expună suferinţa ce l-a determinat să vină la medic şi, la urmă sau pe parcurs, va fi întrebat. De modul în care este condusă şi interpretată anamneza depinde, de cele mai multe ori, un diagnostic corect sau eronat cu consecinţele respective.

Anamneza va preciza *debutul* manifestărilor şi *modul* de *evoluţie*. Manifestările subiective la debut sînt necaracteristice şi bolnavul descrie parestezii, senzaţia de amorţeală, senzaţia de rece, de mîncărime şi de arsură, senzaţia locală de oboseală. Sînt sugestive pentru o arteriopatie: sensibilitatea pronunţată la frig, declanşarea fenomenelor la efort sau la anumite poziţii, sediul distal şi în special asimetria tulburărilor la extremităţi. Flebitele migratorii, în special la membrele inferioare, pot evoca o trombangeită obliterantă. Se va avea totdeauna în vedere dubla semnificaţie posibilă a manifestărilor ce sugerează o arteriopatie. Pentru diferenţierea de alte situaţii, cum ar fi artralgii reumatice, metatarsalgii, nevrite, afecţiuni ortopedice, se va urmări dacă aceste fenomene subiective se asociază cu manifestări obiective de ischemie periferică.

Unii bolnavi sînt asimptomatici şi sînt descoperiţi întîmplător la examenul fizic, prin lipsa pulsului, prin decelarea de sufluri arteriale sau prin teste de ischemie.

Durerea atrage atenţia asupra unei suferinţe importante de origine vasculară şi reprezintă un indicator al producerii de alterări structurale de natură ischemică, degenerativă sau inflamatorie a ţesuturilor, vaselor şi nervilor.

În sindromul de ischemie periferică cea mai frecventă este durerea de efort, dar se poate întîlni şi durere intermitentă dependentă de temperatură, durere de repaus şi durere spontană bruscă.

Scanned with OKEN Scanner

C l a u d i c a ț i a   i n t e r m i t e n t ă   este simptomul cel mai frecvent cu care se prezintă bolnavii la medic și constituie un criteriu de diagnostic pentru arteriopatie. Ea se traduce prin durere declanșată de mers, cu caracter de crampă musculară, se repetă regulat după o anumită distanță și cedează la oprirea efortului după un anumit timp. Sediul durerii este în funcție de localizarea obstacolului vascular: la degete (în tipul crural inferior), cel mai frecvent în pulpă (tipul crural superior) sau în partea superioară a coapsei și șezut (tipul bazin). Durerea ischemică nu este simptomul inițial, dar este un simptom dominant. La analiza durerii se va ține seamă de următoarele elemente ce ajută mult la stabilirea naturii obstacolului, sediului, gravității și complicațiilor: sediul durerii, modul de apariție, severitatea durerii, dependența de postură și temperatură.

Sediul durerii este important pentru a stabili, folosind și celelalte manifestări, nivelul obstrucției arteriale. De regulă, sediul obstrucției este situat ceva mai sus de locul unde bolnavul simte durerea. Dacă sînt mai multe obliterări, locul durerii nu mai permite aprecierea sediului obliterării.

Sediul durerii și al obstrucției arteriale la extremitățile inferioare este redat în tabelul II (75). Durerea în gambă este cel mai obișnuit datorită

Tabelul II

Sediul durerii, localizarea obstrucției arteriale la extremitățile inferioare și posibilul diagnostic eronat (75)

Sediul durerii	Sediul obstrucției	Diagnostic eronat
Regiunea fesieră	Bifurcația aortei abdominale	Sciatică, hernie disc
Regiunea inghinală, coapsă	Artere iliace	Hernie disc
Gambă	Artera femurală, artera poplitee	Reumatism, gută
Plantă	Artera tibială posterioară, artera tibială anterioară, artera peronieră	Artropatie, picior plat, distrofie musculară
Degete	Artere digitale	Tulburări funcționale

localizării predominant a aterosclerozei obliterante la artera femurală, precum și nevoilor metabolice mari ale acestei regiuni în cursul mersului. Nu totdeauna durerea în gambă înseamnă obligator că locul obstrucției este la nivelul arterei femurale și poplitee, deoarece la multe cazuri aceasta este situată mult mai proximal. În obstrucțiile arteriale acute sediul durerii de debut este un criteriu valoros de localizare a emboliei sau a trombozei.

Claudicația la membrele superioare apare cînd obstrucția este pe artera subclaviculară, artera axilară sau pe artera brahială.

Scanned with OKEN Scanner

Modul de apariție a durerii. Durerea spontană, bruscă acută și puternică semnifică o embolie sau tromboză arterială. Durerea poate fi progresivă, persistentă sau intermitentă.

Severitatea claudicației este dependentă de gradul obstrucției arteriale și se apreciază prin distanța pe care bolnavul poate să o parcurgă fără durere, numită și perimetru de mers. Bolnavii care pot merge mai mult de 200 de metri au, de obicei, numai un nivel mai înalt de obstrucție, de exemplu, la nivelul arterei femurale superficiale și au circulație colaterală bine dezvoltată. Bolnavii care pot merge între 100 și 200 m au, de obicei, două niveluri de obstrucție, cum ar fi la nivelul aortei și la nivelul femural sau al arterei poplitee. Bolnavii care merg sub 100 m pot avea mai multe niveluri ale obstrucției arteriale (38, 68, 75, 78).

Diagnosticul diferențial al claudicației intermitente se face în primul rînd cu durerea din insuficiența venoasă cronică. Durerea în insuficiența venoasă cronică este o durere de postură și nu de efort și se manifestă sub forma unei senzații de greutate, de oboseală a extremității, urmată de durere de intensitate mijlocie la menținerea îndelungată a poziției ortostatice. Această durere cedează la mers, în poziție clinostatică și, mai ales, la ridicarea extremității. Rareori durerea din insuficiența venoasă cronică se accentuează la efort — „pseudoclaudicație“ — explicată prin accentuarea stazei venoase consecutiv creșterii fluxului arterial în timpul efortului la cazurile cu varice importante. Palparea pulsului arterial, prezent și normal în aceste împrejurări, face diagnosticul ușor. Ceva mai greu este diagnosticul la bolnavii care au și edeme la membrele inferioare și unde palparea pulsului la artera tibială posterioară și pedioasă nu este totdeauna ușoară. Nu se va scăpa din vedere faptul că cele două afecțiuni — arterială și venoasă — pot coexista și, în aceste împrejurări, sînt necesare investigații suplimentare.

Diagnosticul de pseudoclaudicație trebuie avut în vedere cînd durerea poate apărea și la efort sau la o anumită poziție statică, iar dispariția durerii se face după un timp variabil sau rapid, după o anumită postură. Acest tip de dureri sînt induse de leziuni, ca discopatii lombare sau tumori ce comprimă măduva spinării. O formă rară de pseudoclaudicație se întîlnește la bolnavii cu distrofie musculară și cu neuropatie periferică, la care durerea în gambă poate apărea la efort și să dispară la repaus. În aceste împrejurări pulsul se palpează atît în repaus cît și la efort. Dacă pulsul dispare după efort la un bolnav care prezintă claudicație, situația este sugestivă de ischemie de origine arterială și în aceste împrejurări se găsesc, de regulă, obstacole de grad mic aorto-iliace.

Durerea intermitentă este dependentă de temperatură sau de postură. La rece, toate afecțiunile arteriale periferice, cu excepția eritermalgiei (eritromelalgiei), își exagerează simptomatologia, iar forma caracteristică a durerii la rece este constituită de accesul de tip Raynaud. Durerea apare mai ales la bolnavii cu fenomene Raynaud și mai rar la cei cu boala Raynaud (vezi capitolul „Bolile arteriale vasospastice“).

Durerea intermitentă dependentă de postură apare la ridicarea și menținerea în această poziție a extremității și se ameliorează la poziția declivă. Apariția durerii și în poziție declivă sugerează o suferință venoasă sau ischemie severă.

Durerea de repaus, nevrita ischemică, este un simptom grav care arată că aportul de sînge a devenit insuficient și pentru nevoile nutriționale ale pielii și indică o stare pretrofică sau prezența chiar a necrozei; ea se accentuează adesea în timpul nopții.

Durerea spontană bruscă apare în obstrucția arterială acută și este, de obicei, intensă. Sediul de debut al durerii constituie un criteriu valoros pentru stabilirea nivelului obstrucției.

Manifestările obiective locale sînt utile atît pentru diagnosticul sindromului de ischemie periferică, cît și pentru precizarea locului și naturii obstacolului.

Ca regulă generală, examenul se efectuează apreciind modificarea observată la un membru comparativ cu celălalt membru.

Pentru diagnosticul clinic trei elemente sînt importante: a) aspectul extremității; b) modificarea pulsului arterial și c) suflurile arteriale.

a) Aspectul extremității. Inspecția permite să se aprecieze aspectul pielii care este, de obicei, uscată, cu diminuarea pilozității, unghii casante. Culoarea pielii variază mult în sindromul de ischemie periferică cronică cu poziția extremității, cu temperatura mediului ambiant și cu expunerea la rece. La ridicarea extremității pielea devine palidă, iar la coborîrea sa pielea se înroșește. În formele severe apare semnul șosetei, cînd piciorul și 1/3 inferioară a gambei capătă culoarea roșie-violacee în poziție verticală.

Paloarea poate apărea brusc, spontană, în spasmul arterial și în obstrucția organică acută prin embolie sau tromboză, sau poate apărea dependentă de temperatura rece, în boala Raynaud și crioglobulinemii.

Un alt semn este asimetria de volum a extremităților. Ea se produce fie prin subțierea unei extremități în sindromul de ischemie periferică cronică, datorită atrofiei maselor musculare, fie prin tumefierea unei extremități în fistulele arterio-venoase congenitale.

Leziunile necrotice, ulcerația și gangrena cutanată arată totdeauna un stadiu foarte avansat al ischemiei de origine arterială. Ulcerul ischemic din afecțiunile cronice este localizat pe teritoriul distal al degetelor, periungheal, interdigital și la călcîi și se dezvoltă lent, progresiv, în decurs de săptămîni sau luni. Față de ulcerul din staza venoasă, ulcerul ischemic deplin dezvoltat are baza palidă, absența țesutului de granulație, este acoperit de o membrană gri-gălbuie aderentă, pielea din jur este rece, fără semne de congestie (dacă nu a apărut infecția supraadăugată). Uneori se pot constata necroze foarte periferice, de obicei puțin dureroase, coexistînd cu prezența unui puls bun la pedioasă și cu un picior cald. Ele sînt, de fapt, urmările unei microangiopatii diabetice grave care se poate uneori sustrage ușor diagnosticului.

b) Modificarea pulsului arterial. Palparea pulsului arterial este un examen de importanță majoră și se face în locuri elective, comparativ la ambele membre, fiecare loc avînd o anumită metodă de palpare adecvată. Palparea se va face metodic, pentru fiecare arteră periferică accesibilă, într-o anumită ordine, fără a se sări vreo arteră importantă, pentru faptul că artera în zona respectivă este mai greu de abordat (de exemplu, artera poplitee).

Palparea pulsului arterial se face în special la nivelul următoarelor artere: pentru membrul inferior artera pedioasă, artera tibială posterioară,

Scanned with OKEN Scanner

artera poplitee, artera femurală comună (în triunghiul Scarpa), iar pentru membrul superior: artera radială, artera cubitală, artera humerală, artera axilară. Palparea arterelor se va termina cu palparea arterei carotide (fig. 3).

Palparea arterială permite aprecierea prezenței sau absenței pulsului, modificarea amplitudinii, tumefieri sau pulsații expansive, consistența peretelui arterial.

Modificarea amplitudinii pulsului se evaluează practic in 3 grade: puls prezent=++, puls diminuat=+ și puls absent=—. Pentru ușurința reținerii datelor constatate la examenul unui bolnav, în afara menționării arterei unde pulsul este diminuat sau absent, se recomandă trecerea acestor date pe o schemă. Se poate, astfel, urmări mai ușor evoluția unui bolnav în timp și după anumite tratamente, cum ar fi angioplastia transluminală sau intervențiile chirurgicale de revascularizare.

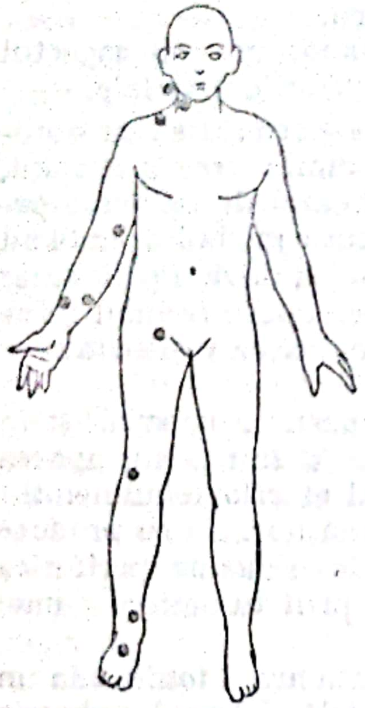

Fig. 3 — Locurile elective de palpare a pulsului arterial.

În obstrucțiile arteriale pulsul este diminuat sau absent distal de obstacol și poate fi amplu, proximal de obstacol (mai ales în ocluziile acute). În unele situații, rare, se poate evidenția distal de obstacol prezența pulsului, explicabil prin dezvoltarea bună a circulației colaterale. Absența pulsului arterial în locurile de elecție se poate datora și prezenței edemului, obezității, variantelor și anomaliilor arteriale. Pulsul poate lipsi la subiecții normali la artera pedioasă la aproximativ 14% unilateral și 8% bilateral; la artera tibială posterioară unilateral la 2% și bilateral la 1% (7, 75).

c) A u s c u l t a ț i a a r t e r e l o r. În condiții normale, la nivelul arterelor nu se produc sufluri arteriale, dar stenozele, dilatările sau comunicările anormale produc sufluri. Locurile în care se ascultă arterele sînt practic aceleași cu cele în care se palpează pulsul. O mențiune specială trebuie făcută pentru auscultarea abdomenului în 1/2 inferioară, unde prezența unui suflu indică obstrucția aortei distale, arterelor iliace și arterei femurale comune (tabelul III).

Bolnavul se ascultă în decubit dorsal după 10—15 min de relaxare, fără a se apăsa insistent cu stetoscopul zona auscultată, evitîndu-se, astfel, o pseudoobstrucție a arterei. Prezența unui suflu arterial arată totdeauna un obstacol ce depășește 50% din lumenul vasului.

Analiza unui suflu arterial se face din punct de vedere al intensității și al relației cu ciclul cardiac. Intensitatea maximă a unui suflu este la locul de producere, dar se poate propaga prin structurile din jur. Intensitatea ca atare, gradul intensității nu este neapărat proporțională cu gradul strîmtorării lumenului arterial. Suflurile pot fi exagerate sau diminuate de anumiți factori, cum ar fi debitul sanguin, circulația colate-

Scanned with OKEN Scanner

artera poplitee, artera femurală comună (în triunghiul Scarpa), iar pentru membrul superior: artera radială, artera cubitală, artera humerală, artera axilară. Palparea arterelor se va termina cu palparea arterei carotide (fig. 3).

Palparea arterială permite aprecierea prezenţei sau absenţei pulsului, modificarea amplitudinii, tumefieri sau pulsaţii expansive, consistenţa peretelui arterial.

Modificarea amplitudinii pulsului se evaluează practic în 3 grade: puls prezent=++, puls diminuat=+ şi puls absent=—. Pentru uşurinţa reţinerii datelor constatate la examenul unui bolnav, în afara menţionării arterei unde pulsul este diminuat sau absent, se recomandă trecerea acestor date pe o schemă. Se poate, astfel, urmări mai uşor evoluţia unui bolnav în timp şi după anumite tratamente, cum ar fi angioplastia transluminală sau intervenţiile chirurgicale de revascularizare.

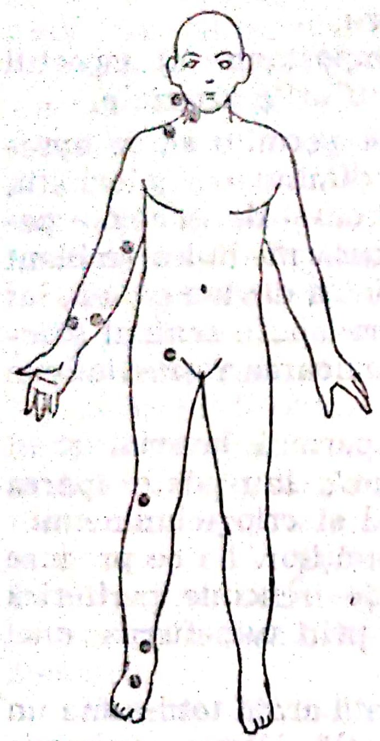

Fig. 3 — Locurile elective de palpare a pulsului arterial.

În obstrucţiile arteriale pulsul este diminuat sau absent distal de obstacol şi poate fi amplu, proximal de obstacol (mai ales în ocluziile acute). În unele situaţii, rare, se poate evidenţia distal de obstacol prezenţa pulsului, explicabil prin dezvoltarea bună a circulaţiei colaterale. Absenţa pulsului arterial în locurile de elecţie se poate datora şi prezenţei edemului, obezităţii, variantelor şi anomaliilor arteriale. Pulsul poate lipsi la subiecţii normali la artera pedioasă la aproximativ 14% unilateral şi 8% bilateral; la artera tibială posterioară unilateral la 2% şi bilateral la 1% (7, 75).

c) A u s c u l t a ţ i a a r t e r e l o r. În condiţii normale, la nivelul arterelor nu se produc sufluri arteriale, dar stenozele, dilatările sau comunicările anormale produc sufluri. Locurile în care se ascultă arterele sînt practic aceleaşi cu cele în care se palpează pulsul. O menţiune specială trebuie făcută pentru auscultarea abdomenului în 1/2 inferioară, unde prezenţa unui suflu indică obstrucţia aortei distale, arterelor iliace şi arterei femurale comune (tabelul III).

Bolnavul se auscultă în decubit dorsal după 10—15 min de relaxare, fără a se apăsa insistent cu stetoscopul zona auscultată, evitîndu-se, astfel, o pseudoobstrucţie a arterei. Prezenţa unui suflu arterial arată totdeauna un obstacol ce depăşeşte 50% din lumenul vasului.

Analiza unui suflu arterial se face din punct de vedere al intensităţii şi al relaţiei cu ciclul cardiac. Intensitatea maximă a unui suflu este la locul de producere, dar se poate propaga prin structurile din jur. Intensitatea ca atare, gradul intensităţii nu este neapărat proporţională cu gradul strîmtorării lumenului arterial. Suflurile pot fi exagerate sau diminuate de anumiţi factori, cum ar fi debitul sanguin, circulaţia colate-

Regiunile anatomice pentru auscultarea arterelor

Aria anatomică	Artera auscultată
Cervical anterior	Carotida externă/internă
Supraclavicular	Subclavicularа
Subclavicular	Axilara
Epigastru	Celiaca
Abdomen 1/3 superioară Lombar	Artera renală
Periombilical	Bifurcația aortei Artera renală
Inghinal	Femurală comună
Triunghiul Scarpa	Femurală superficială
Fosa poplitee	Popliteea

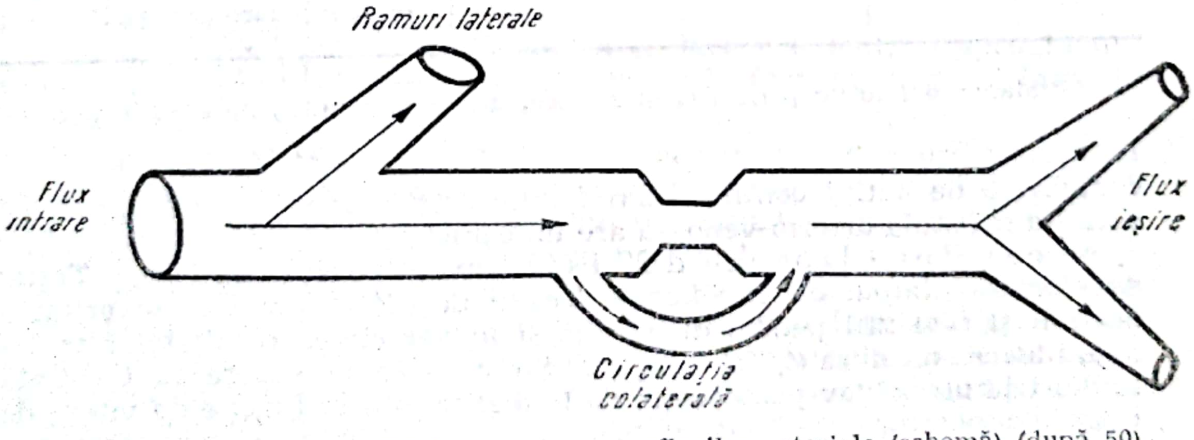

Fig. 4 — Factorii care modifică intensitatea suflurilor arteriale (schemă) (după 50).

rală, ramurile laterale (fig. 4). Se pot folosi și anumite manevre pentru a crește intensitatea sau a diminua intensitatea suflului (tabelul IV).

Suflurile arteriale se auscultă în sistolă, dar dacă stenoza este foarte strînsă suflul poate depăși sistola și se aude și în diastolă. Suflul care se aude și în sistolă și în diastolă din stenozele arteriale strînse, se explică prin menținerea gradientului în ambele momente ale ciclului cardiac. Se

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV

Factorii care modifică intensitatea suflurilor arteriale

	Factorii care cresc intensitatea și durata	Factorii care scad intensitatea și durata
Fluxul la intrare	Debit cardiac crescut — efort fizic* — agenți farmacologici — anemie — hipertiroidie — sarcină — fistulă arterio-venoasă — boala Paget — beri-beri	Debit cardiac scăzut — insuficiență cardiacă Compresia arterei proximală — compresie manuală*
Ramuri laterale	Diminuarea debitului prin ramurile laterale — compresie manuală* — agenți farmacologici*	Creșterea debitului prin ramurile laterale — agenți farmacologici*
Circulația colaterală	Dezvoltarea slabă sau inexistentă	Dezvoltare abundentă
Flux la ieșire	Creșterea fluxului — vasodilatație prin efort fizic regional* sau agenți farmacologici	Diminuarea fluxului — compresia arterei — manual* — manșetă aparat tensiune* — vasoconstricție arteriolară — agenți farmacologici*

* Manevre folosite pentru creșterea sau diminuarea intensității suflurilor.

deosebește de suflul continuu din fistula arterio-venoasă prin faptul că suflul din fistula arterio-venoasă are un caracter muzical.

Testele clinice de ischemie periferică. *Testul de efort — timpul de claudicație.* Testul de efort apreciază severitatea leziunii și este util pentru diagnostic și în aprecierea rezultatelor tratamentului medical sau/și chirurgical. Se va avea în vedere că toleranța la efort la un bolnav poate varia de la o zi la alta în funcție de viteza de mers, temperatura mediului ambiant (în sezonul cald se atenuează), putîndu-se produce chiar ameliorări spontane (în trombangeita obliterantă).

Proba se face la o temperatură ambiantă constantă, pe teren plat, iar repetarea se va face în aceleași condiții. Ritmul de mers este de 2 pași pe secundă, dar se pot accepta și ritmuri mai lente, situație de care se va ține seama la repetarea testului. Mai întîi se explică bolnavului ce se urmărește și cum se efectuează practic testul respectiv. Se începe mersul după o perioadă de repaus de aproximativ 15 min. Notarea se face ca număr de pași parcurși pînă la apariția durerii sau se notează timpul de

Scanned with OKEN Scanner

la începutul efortului pînă la apariția durerii. Se pot folosi ambele notații.

Pentru o obiectivitate mai mare se poate utiliza și testul scăriței Master. Pentru urmărirea evoluției bolii, testarea se va repeta în aceleași condiții.

Testul de postură este mai mult un test funcțional decît un test de diagnostic. Pentru extremitățile inferioare testul de postură sau testul Samuels are 3 momente: a) ridicarea extremității; b) efortul și c) poziția declivă. Se observă paloarea la poziția ridicată și la efort; hiperemia și timpul de umplere venoasă la poziția declivă. Examinarea se va face cu o lumină adecvată. Bolnavul este așezat pe spate și își ridică ambele membre inferioare în sus, la verticală.

a) Ridicarea extremității se face la un unghi de 45° și se menține 2 min. Se observă culoarea plantelor bilateral și se compară cu cea din repaus. În ischemiile severe paloarea apare imediat.

b) Efortul. Se mențin membrele inferioare în această poziție și se solicită bolnavului să facă mișcări din articulația gleznei cu o frecvență de 60 pe minut timp de 90 secunde. Se urmărește modificarea culorii pielii și apariția durerii. La subiecții normali nu se produc modificări de culoare și nici nu apare durerea.

În stenozele arteriale dacă nu a apărut paloarea la ridicare, aceasta apare repede la efort și este intensă, iar dacă stenoza este importantă, apare și durerea în intervalul de 90 secunde.

c) Poziția declivă. După terminarea efortului bolnavul trece repede în poziția șezîndă, la marginea patului, cu picioarele atîrnînd. Se urmărește timpul de recolorare a pielii picioarelor, hiperemia reactivă și umplerea venoasă, observîndu-se comparativ toate cele 3 elemente.

Revenirea culorii normale începe la 1—2 secunde și în decurs de 5—8 secunde este completă.

În arteriopatiile organice revenirea se face mai lent, în aproximativ 15 secunde în formele ușoare, în 30 secunde în formele medii și între 30 și 60 secunde la formele severe.

Hiperemia reactivă este un fenomen normal și apare ori de cîte ori se întrerupe circulația într-un teritoriu pe un anumit interval de timp și apoi se reia. Hiperemia reactivă este un fenomen local dependent de modificările locale ale circulației. În mod normal începe la 4—5 secunde și atinge un maxim după 8—10 secunde, apoi scade treptat. Hiperemia este întîrziată în ischemia periferică și este cu atît mai întîrziată cu cît leziunea stenozantă este mai distală. Hiperemia persistă de asemenea peste 10 secunde la bolnavii cu arteriopatie, iar culoarea roșie-cianotică indică o circulație colaterală deficientă. Lipsa hiperemiei reactive nu exclude existența unei ischemii periferice, situație întîlnită în stenoza unei singure artere la braț sau gambă sau în prezența unei circulații colaterale bine dezvoltată.

Timpul de umplere venoasă reprezintă timpul necesar pentru umplerea venelor din momentul începerii poziției declive. Normal umplerea venelor apare în 5—7 secunde și se amplifică în 8—12 secunde. Întîrzierea umplerii venelor indică o circulație colaterală deficitară. La bolnavii cu varice timpul de umplere venoasă nu este un test fidel.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru extremitățile superioare se practică testul pumnului, testul Allen și teste pentru evidențierea obstacolelor din defileul toracic superior.

Testul pumnului este asemănător testului Samuels pentru membrele inferioare, avînd 3 timpi: ridicarea mîinii deasupra capului, efortul și coborîrea mîinii. La ridicarea mîinii deasupra capului în mod normal se produce o paloare ușoară a mîinii, care dispare în 5—6 secunde. Efortul se face prin închiderea și deschiderea pumnului de 20 de ori (cu un ritm de o mișcare pe secundă). În obstrucțiile arteriale apare paloarea intensă, dacă obstacolul este pe artera subclaviculară, humerală sau ambele artere ale brațului (artera cubitală și artera radială). Prin lăsarea brațului în jos se evidențiază hiperemia reactivă. Dacă obstacolul este localizat numai pe una din arterele brațului, la ridicarea brațului sau după efort paloarea este neuniformă sau poate lipsi. În aceste împrejurări se apelează la testul Allen.

Testul Allen permite localizarea unor obstrucții în arterele antebrațului, mîinii sau degetelor. Examinatorul comprimă artera radială bila-

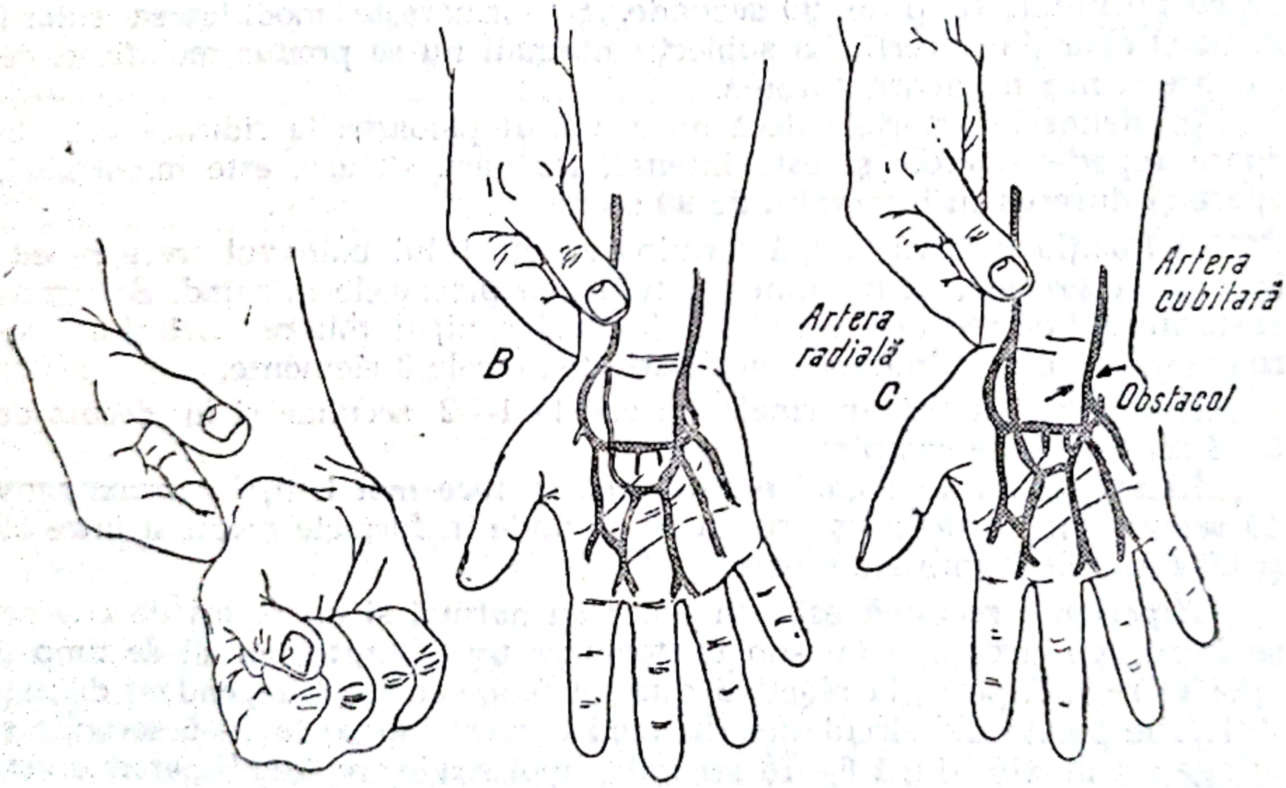

Fig. 5 — Testul Allen. A. Se închide și deschide pumnul de 4—5 ori pentru golirea de sânge (mîna poate fi ridicată pentru a ușura golirea). Se comprimă artera radială cu policele. B. Se menține compresia arterei radiale și se relaxează palma. Palma se colorează prompt dacă artera cubitală este permeabilă. C. Palma rămîne palidă în cazul unui obstacol pe artera cubitală. Pentru verificarea permeabilității arterei radiale se repetă testul comprimînd de data aceasta artera cubitală (după 42).

teral în timp ce bolnavul deschide și închide cu forță pumnul. În caz de ocluzie a arterei cubitale mîna devine palidă și (fig. 5) și nu se colorează decît după ce se încetează compresarea pe artera radială. Manevra se poate face la fel și pentru decelarea obstrucției în teritoriul arterei radiale (comprimarea de către examinator a arterei cubitale).

Scanned with OKEN Scanner

Teste pentru evidențierea compresiei neurovasculare în defileul toracic superior. Din acest grup fac parte tulburările provocate de compresia pediculului vascular al membrului superior (artera și vena) și a plexului brahial în defileul toraco-brahial prin anomalii congenitale sau dobîndite.

În acest defileu pediculul vasculo-nervos poate fi comprimat la trei niveluri numite locuri cu potențial periculos: 1) triunghiul scalenic sau defileul costo-scalenic (format anterior de mușchiul scalen anterior, posterior de mușchiul scalen mijlociu, iar inferior de coasta I); 2) cleștele costo-clavicular format de clavicula și coasta I; o coastă cervicală contribuie, de asemenea, la compresia pachetului vasculo-nervos la nivelul cleștelui costo-clavicular; 3) tunelul subpectoral, format de apofiza coracoidă și inserția mușchiului pectoral (fig. 6). Anomaliile anatomice osteomusculare din vecinătatea pachetului vasculo-nervos produc compresie cu consecințe clinice multiple de tip arterial, venos și nervos. Aceste fenomene sînt accentuate de poziția umărului, brațului și a capului. Testele clinice pentru evidențierea compresiei se bazează pe urmărirea diminuării sau dispariției pulsului arterial, uneori apariția și de sufluri arteriale la diferite manevre.

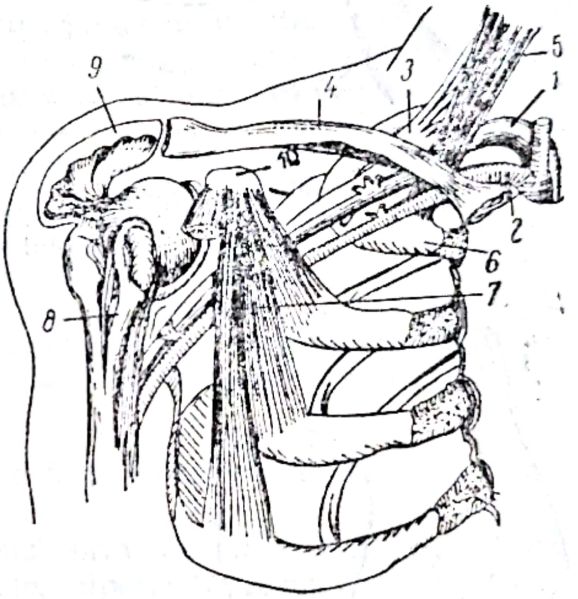

Fig. 6 — Defileul toracic superior. 1 = artera subclaviculară; 2 = vena subclaviculară; 3 = plexul brahial; 4 = clavicula; 5 = mușchiul scalen anterior; 6 = coasta I; 7 = mușchiul mic pectoral; 8 = humerus; 9 = apofiza acromion; 10 = apofiza coracoidă.

Manevra Adson sau manevra scalenică este utilă pentru evidențierea compresiei în triunghiul scalenic. Punerea în tensiune a scalenului anterior face să dispară pulsul radial și exacerbează durerea dacă este prezentă. Se palpează pulsul radial în timp ce bolnavul este pus să facă și să mențină o inspirație profundă rotind forțat capul cu bărbia ridicată spre partea pe care o examinăm (fig. 7). Diminuarea sau dispariția pulsului constituie un test pozitiv. Dacă se auscultă și un suflu arterial în partea mijlocie a claviculei valoarea testului pozitiv crește mult. Testul este pozitiv și în sindromul coastei cervicale, dar și la unii subiecți normali, în special la tineri.

Scanned with OKEN Scanner

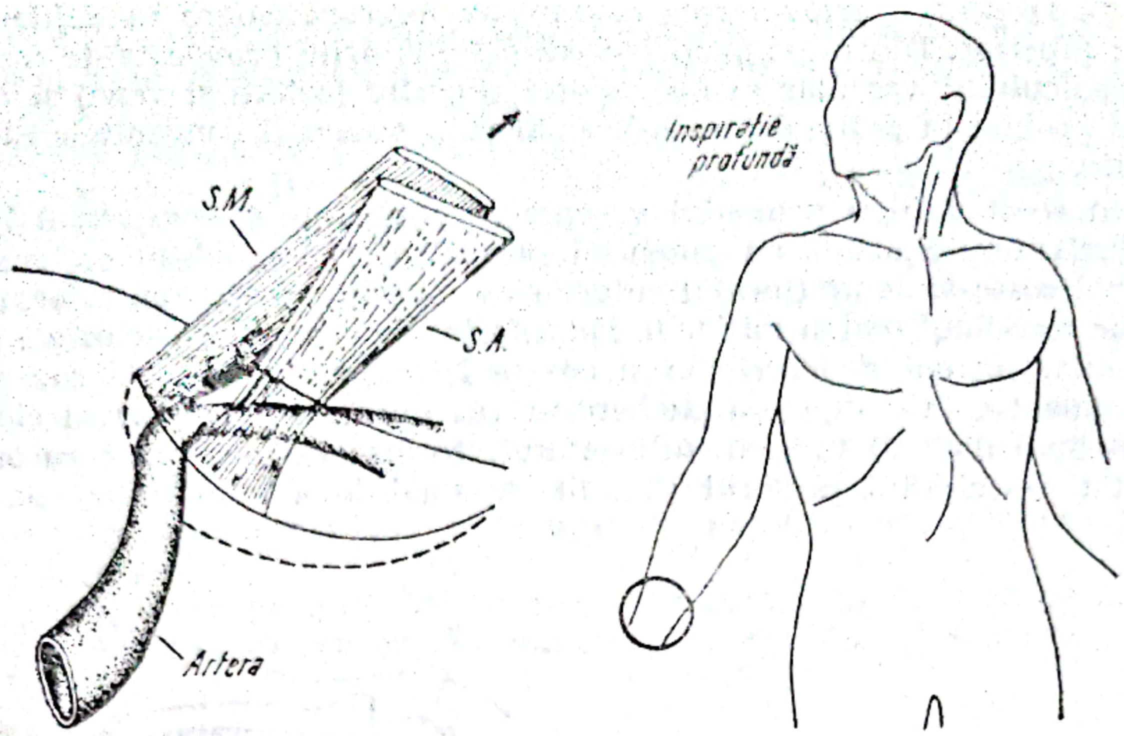

Fig. 7 — Manevra Adson. Prin contracția mușchiului scalen anterior (SA) artera subclaviculară este comprimată de prima coastă. SM = mușchiul scalen mijlociu (după 56).

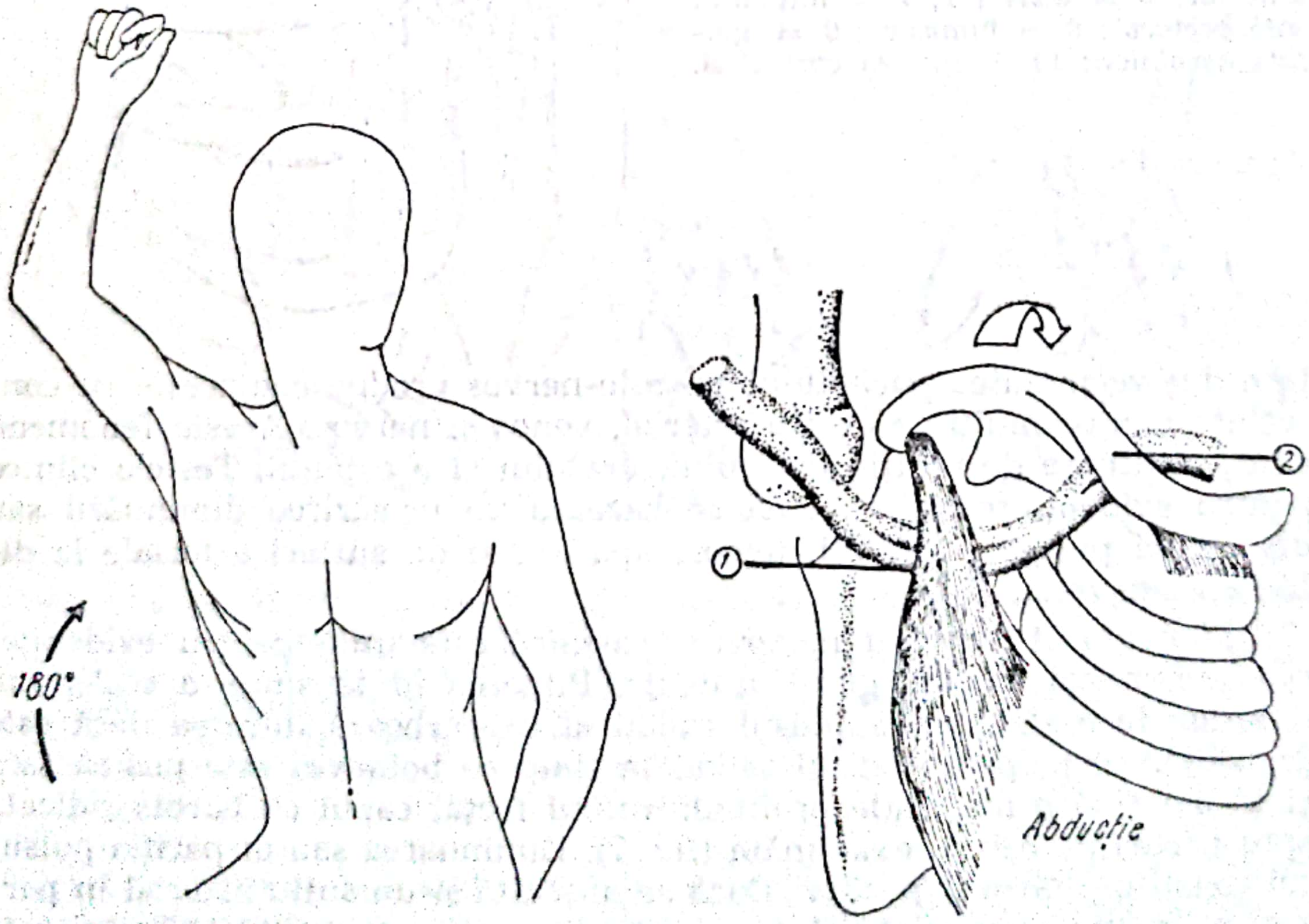

Fig. 8 — Manevra de hiperabducție Wright. Prin hiperabducția mîinii pediculul vasculo-nervos este comprimat în tunelul cocaroido-pectoral (1) și în strîmtoarea costo-claviculară (după 56).

Scanned with OKEN Scanner

Manevra costo-claviculară este utilă pentru diagnosticul sindromului costo-clavicular și se poate efectua în două moduri: *manevra Call și Roth:* bolnavul stă în șezut cu mîinile pe genunchi, este rugat să ia poziția militară de „drepți" exagerată (trage brusc umerii spre spate și în jos); *manevra de hiperabducție Wright:* bolnavul stă lungit pe o canapea cu toracele ridicat la 45°. Se ridică membrul superior de examinat deasupra capului, rotindu-l cu 180° (fig. 8). Ambele manevre produc apropierea claviculei de coasta I comprimînd pachetul vasculo-nervos și determină dispariția sau diminuarea pulsului. Testele nu sînt sigure pentru diagnostic, deoarece pulsul arterial la aceste manevre poate dispărea și la aproximativ 40—50% din subiecții normali (56, 57).

Teste biologice

Testele biologice la un bolnav cu ischemie periferică nu constituie teste de diagnostic, ele se practică în cadrul examenului de rutină. Se fac, totuși, explorări mai aprofundate în funcție de tipul arteriopatiei. În afecțiunile arteriale vasospastice se vor căuta crioglobulinele și hemaglutininele la rece, iar la cazurile care se suspectează o colagenoză se vor aprofunda explorările în această direcție. La bolnavii cu arteriopatie obliterantă aterosclerotică, în afara explorării metabolismului lipidic și glucidic, de un interes special este studiul coagulării sanguine și a inhibitorilor coagulării, cum ar fi antitrombina III și alfa-2-macroglobulinele, studiul agregării plachetare și a fibrinolizei. Aceste teste sînt utile în special cînd se are în vedere un tratament anticoagulant și fibrinolitic. La bolnavi cu trombangeită obliterantă s-au descris creșterea agregării plachetare și hipercoagulare globală pînă la 80% din cazuri (8).

Teste instrumentale

Explorarea ischemiei periferice se face prin teste neinvazive și teste invazive.

Explorarea neinvazivă se realizează prin următoarele metode: măsurarea segmentară a tensiunii arteriale, hiperemia reactivă, oscilometria pletismografică și examenul cu ultrasunete. Explorarea invazivă se face prin angioscopie, studiul cu izotopi și arteriografie.

Măsurarea segmentară a tensiunii arteriale (TA) este cea mai simplă metodă de diagnostic al unui obstacol arterial. Tehnica constă în măsurarea tensiunii arteriale cu un aparat obișnuit la brațe și la membrele inferioare deasupra genunchiului și la nivelul gleznei. Măsurarea se face prin palparea pulsului.

Între brațe diferențele tensionale normale pot fi de aproximativ 10 mm Hg, iar TA este mai mare la membrele inferioare față de membrele superioare cu aproximativ 10—15 mm Hg. Se compară valoarea TA măsurată la un braț cu celălalt braț și la un membru inferior cu celălalt membru inferior, precum și TA măsurată la membrele inferioare cu TA măsurată la membrele superioare. Se apreciază ca un element patologic dacă TA măsurată la membrul inferior este mai mică decît TA măsurată la membrele superioare. Dacă se asociază și obstrucția arterială la un membru superior, pentru comparație se va aprecia TA de la membrul superior fără obstrucția arterială.

Se poate calcula un *indice de presiune* (IP) constituit de raportul dintre TA măsurată la membrele inferioare și TA măsurată la brațe:

$$IP = \frac{\text{TA membrele inferioare}}{\text{TA membrele superioare}}$$

La normali, IP este mai mare sau egal cu 1. Un indicator subunitar arată un obstacol arterial unic dacă indicele este între 0,5 și 1 și obstacole arteriale multiple, dacă indicele este sub 0,5.

Este important să se determine presiunea sistolică a arterelor picioarelor, deoarece dacă se ajunge la o valoare de 50 mm Hg (așa-numita presiune sistolică de obstrucție) sau sub ea, se poate conchide că circulația nutritivă este, din punct de vedere reologic, suprimată și că, deci, existența extremității este amenințată, mai ales dacă se suprapune un traumatism sau o soluție de continuitate tegumentară.

O metodă utilă de a evidenția stenozele arteriale, în situația unor valori aproape normale ale TA la un anumit segment, este măsurarea TA după o probă de efort. Efortul se poate efectua pe covorul rulant, scărița Master sau cicloergometru. În mod normal, tensiunea arterială măsurată, de exemplu, la gambă se comportă la fel cu creșterea tensiunii la braț, urmează, deci, creșterea corespunzătoare intensității efortului. La bolnavii cu stenoze arteriale tensiunea măsurată la gambă nu crește corespunzător cu efortul și se menține la valori mici, corespunzător cu severitatea stenozei, și după efort.

Măsurarea TA este posibilă numai dacă se poate palpa pulsul arterial la segmentul respectiv. Dacă pulsul nu este perceptibil, aprecierea curgerii sanguine prin artera respectivă și, deci, măsurarea TA se face cu ajutorul unui sistem Doppler pulsatil.

H i p e r e m i a   r e a c t i v ă. La bolnavii care nu pot face efort, răspunsul debitului sanguin local și al tensiunii arteriale se apreciază în raport cu ischemia temporară a extremității. Tehnica cea mai simplă constă în măsurarea TA la nivelul genunchiului după ischemia produsă prin aplicarea timp de 4 min a unei manșete care se umflă peste TA sistolică maximă. Acest test este bun pentru a simula recuperarea după efort. Normal, TA scade puțin și revine la normal în timp de 20 de secunde de la începutul hiperemiei reactive. În stenozele arteriale TA scade pînă la 50% sau mai mult față de valoarea de bază și revenirea se face după un interval mai mare, iar hiperemia apare tardiv și este de durată mai mare (la fel ca la testul Samuels).

O s c i l o m e t r i a. Oscilometria este, istoric vorbind, primul examen complementar efectuat la bolnavii cu ischemie periferică ce completează datele obținute prin examenul fizic. Oscilometria se efectuează la diferite niveluri ale membrelor cu manșete adecvate, înregistrările efectuîndu-se la fiecare membru separat și nu numai la partea presupusă bolnavă. Măsurătorile pentru membrul inferior se fac la 1/3 inferioară a coapsei, 1/3 superioară a gambei și 1/3 inferioară a gambei, iar pentru membrul superior la braț și 1/2 inferioară a antebrațului. Amplitudinea oscilațiilor arteriale la fiecare nivel vascular și la diferite presiuni ale manșetei se notează pe un sistem de ordonate ce permit întocmirea unei

Scanned with OKEN Scanner

curbe. În practică se reține și se notează oscilația maximă la nivelul măsurat. Oscilațiile normale au următoarele caractere:

— Oscilațiile maxime au aceeași valoare și apar la aceeași presiune din manșetă, la niveluri simetrice.

— Valoarea oscilațiilor la 1/3 inferioară a gambei este mai mică cu aproape jumătate față de valoarea oscilațiilor măsurate la 1/3 superioară a gambei.

— Oscilațiile maxime la coapsă și la braț sînt sensibil egale.

Oscilometria este o metodă comparativă, ca și măsurarea tensiunii arteriale și explorează vasul principal, are un grad de subiectivitate și nu trebuie niciodată interpretată izolat, ci în contextul examenului clinic și al altor explorări. Metoda ajută la stabilirea cu aproximație a nivelului obstacolului.

Oscilometria se face cu ajutorul unui oscilometru — cel mai cunoscut este tipul Pachon — dar se poate efectua și cu un oscilometru mecano-electric, la care oscilațiile apar pe un monitor ca un spot luminos. Acest ultim tip de oscilometru dă valori mari ale oscilațiilor maxime, net diferite de cele arătate de oscilometrul tip Pachon. Interpretarea valorilor se va face după aceleași criterii, dar bolnavul va fi examinat cu același aparat, pentru a nu se trage concluzii eronate.

O s c i l o g r a f i a are avantajul unui document obiectiv ce se poate păstra și compara în timpul evoluției bolii și în plus permite analiza mai amănunțită a formei curbelor. Oscilațiile de volum sincrone cu pulsul se înscriu ca unde ample și largi. Se descriu curbe diferite în funcție de vîrstă și nivelul de examinat (75). Această tehnică este astăzi rar utilizată.

P l e t i s m o g r a f i a. Metoda pletismografică înregistrează modificarea dimensiunilor unei porțiuni a extremității (sau altă porțiune a corpului) la fiecare ciclu cardiac sau ca răspuns la întreruperea temporară a întoarcerii venoase (pletismografie cu ocluzie venoasă). Se cunosc mai multe tehnici pletismografice pentru evaluarea ischemiei periferice, fiecare utilizînd diferiți transductori cu apă, cu aer sau fotoelectric. Dintre acestea cea mai folosită în practică este fotopletismografia digitală pentru studiul vaselor mici, utilă mai ales în arteriopatiile vasospastice, dar și în arteriopatiile ocluzive distale la diabetici sau în trombangeita obliterantă. Transductorul se atașează pe fața plantară a ultimei falange și se apreciază forma și mărimea undei pulsului digital. Această tehnică este mai utilă decît determinarea segmentară a velocității Doppler în anumite situații, cum ar fi calcificarea pereților arteriali sau în marcata obezitate a extremităților. Conturul pulsului digital normal are un aspect asemănător cu pulsul carotidian normal, cu o pantă ascendentă rapidă, un vîrf rotunjit și o undă dicrotă pe panta descendentă (fig. 9 A). În prezența unei arteriopatii obstructive unda este micșorată, cu reducerea pantei ascendente și absența undei dicrote (fig. 9 B), iar în formele severe, nu se înregistrează puls digital (fig. 9 C).

În mod normal amplitudinea pulsului digital este diminuată la o respirație amplă, ca rezultat al efectului vasoconstricției simpatice. La bolnavii cu diabet sau în caz de obstrucții severe arteriale, reflexul simpatic poate lipsi. La arteriopatiile vasospastice periferice sensibile la frig,

unda are un vîrf foarte ascuţit şi unda dicrotă este amplă pe panta descendentă.

Investigarea cu ultrasunete (metoda Doppler). Investigarea arterelor periferice cu ultrasunete utilizează efectul Doppler pentru studiul velocităţii curgerii sanguine şi ecografia în modul B pentru studiul anatomiei arterelor prin imagini alb-negru sau color (3, 4).

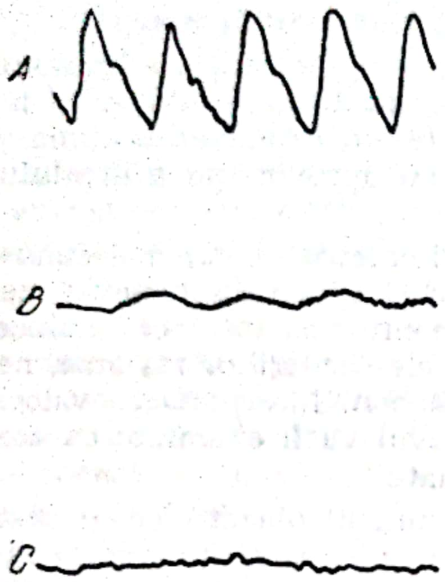

Fig. 9 — Pletismografia digitală. A. Unda normală. B. Unda anormală. C. Puls absent (după 7).

Ca şi lumina, sunetele cu frecvenţă înaltă formează un fascicul care poate fi direcţionat după dorinţă. Dacă un fascicul de ultrasunete este direcţionat către piele şi ţesutul subcutanat, o parte din energia fasciculului se reflectă cînd întîlneşte medii cu densităţi diferite (piele, vase, hematii). Dacă ţinta este fixă (staţionară) undele reflectate au aceeaşi frecvenţă, iar captarea lor se poate înregistra şi afişa. Pe acest principiu se bazează ecografia abdominală şi ecocardiografia bidimensională.

Dacă ţinta este mobilă, cum sînt hematiile, frecvenţa undelor reflectate este diferită — *efectul Doppler* — frecvenţa scade dacă ţinta (în cazul nostru hematiile) se depărtează şi invers, frecvenţa creşte dacă ţinta se apropie de locul de emisie. Modificarea frecvenţei undelor reflectate se poate calcula după formula:

$$F = \frac{2\ Fe\ V \cos \theta}{c}$$

unde: F = modificarea frecvenţei; V = velocitatea (viteza) de deplasare a ţintei; Fe = frecvenţa de emisie; θ = unghiul între direcţia fasciculului de ultrasunete şi direcţia de deplasare a ţintei; c = viteza de propagare a sunetelor prin mediul respectiv (sînge).

Velocitatea (viteza) curgerii sanguine se poate, deci, calcula după formula:

$$V = \frac{Fc}{2\ Fe \cos \theta}$$

Scanned with OKEN Scanner

Efectul Doppler este aplicat pentru studiul curgerii sanguine în inimă și prin artere. Cele două metode, ecografia bidimensională și ecografia Doppler se pot folosi împreună atît pentru studiul inimii, cît și al vaselor.

Fasciculul de ultrasunete este emis de un cristal piezoelectric sub forma unui fascicul pulsatil, fascicul continuu sau fascicul pulsatil cu frecvență crescută. Pentru vasele periferice se utilizează cel mai adesea sistemul Doppler cu emisie continuă, emis de un cristal piezoelectric cu o frecvență între 2 și 10 mHz. Undele reflectate sînt captate de un alt cristal piezoelectric, care, prin vibrare, creează un mic semnal electric care este apoi amplificat. Undele recepționate sînt redate printr-un semnal audibil și/sau sub forma grafică a unor curbe (fig. 10). Semnalul audio are frecvența proporțională cu velocitatea curgerii sanguine — frecvențe înalte pentru curgeri sanguine cu viteză rapidă și frecvențe joase pentru curgeri sanguine cu viteze mici.

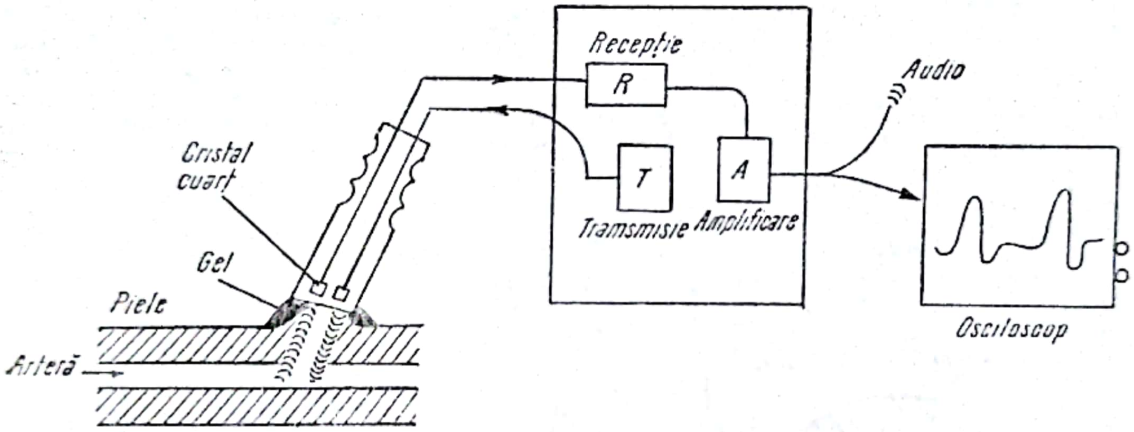

Fig. 10 — Schema sistemului Doppler (explicație în text).

Înregistrarea Doppler se face cu bolnavul în decubit dorsal după un repaus de aproximativ 10—15 minute. Înregistrări bune se obțin la artera femurală, artera poplitee, artera tibială posterioară și artera pedioasă, iar pentru membrul superior, la arterele humerală, radială și cubitală. Arterele extracraniene sînt, de asemenea, ușor de examinat.

Două investigații ale arteriopatiilor periferice se fac cu examenul Doppler (3, 4, 5, 15).

Una dintre acestea este detectarea cu ajutorul semnalului sonor a apariției fluxului într-o arteră în timpul degonflării unei manșete. Se măsoară, astfel, TA sistolică la segmentul respectiv asemănător cu determinarea palpatorie, dar se face mult mai fidel și se poate determina chiar dacă artera nu se palpează. TA se măsoară la mai multe segmente la membrele inferioare și la braț. Scăderea TA la un anumit nivel arată că stenoza este situată proximal de acel loc. Raportul între TA măsurată la membrul inferior și TA măsurată la braț se numește, ca și în cazul determinării manuale, *indice de presiune* și este, în mod normal, supraunitar. De asemenea, cu sistemul Doppler este mult mai ușor de urmărit comportarea TA la membrele inferioare la efort sau după testul de hiperemie reactivă.

Examinarea Doppler este ușoară și exactă, semnalul audio dovedindu-se o metodă simplă pentru detectarea pulsului, chiar și la artere mai mici. În practica zilnică acest tip de instrument, devenit de dimensiuni mici, de buzunar, face parte din instrumentele de lucru obișnuit, ca oftalmoscopul sau stetoscopul și este primul instrument la care se apelează pentru examenul unui bolnav cu ischemie periferică.

A doua investigație utilă a arteriopatiilor periferice cu sistemul Doppler este înregistrarea semnalului reflectat și analiza cantitativă. Pentru aceasta aparatele au devenit din ce în ce mai complexe, realizînd înregistrări în timp real cu redarea de imagini asemănătoare cu cele obținute la angiografie și redare de imagini color.

Cea mai simplă metodă este înregistrarea gradică a semnalului Doppler în sistem analog. În acest sistem se obțin unde ce au o formă asemănătoare cu cele obținute cu un debitmetru electromagnetic. Curba se înregistrează în funcție de timp și are forma ca cea redată schematic în figura 11, cu aspect trifazic.

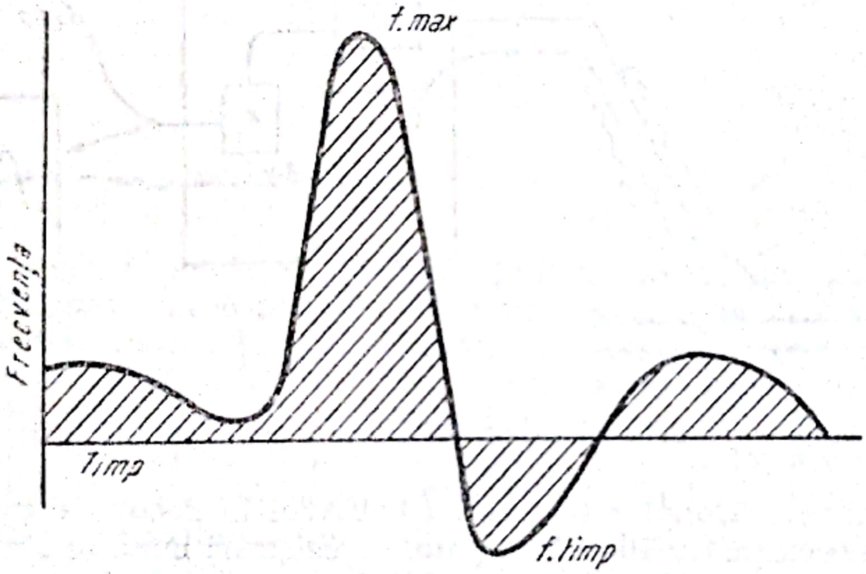

Fig. 11 — Diagrama unei unde Doppler a arterei femurale normale. Curba are 3 vîrfuri din care două sînt deasupra liniei de zero (15).

Măsurarea frecvenței maxime și a frecvenței minime permite calcularea unui indice numit *indice de pulsatilitate*, după formula:

$$IP = \frac{\text{frecvența maximă} - \text{frecvența minimă}}{\text{frecvența medie}}$$

La subiecții normali valorile medii și deviația standard sînt următoarele (15): artera femurală 7,1±1,8; artera poplitee 9,4±3,5; artera pedioasă 8,3±3,0.

Examenul Doppler pentru vasele periferice se face obișnuit în sistem de emitere continuă, dar se poate folosi și sistemul pulsatil, îndeosebi pentru aorta abdominală, artera femurală și arterele carotide. În figura 12 este redată înregistrarea semnalului Doppler pulsatil cu eșantio-

nul de volum în aorta abdominală la un subiect normal. Curba are toate vîrfurile deasupra liniei zero.

Modificarea undelor între două puncte, numită şi *factor de amortizare,* nu are importanţă practică.

În figura 13 este redată înregistrarea unui semnal Doppler analog normal (A) şi la subiecţi cu stenoză arterială moderată (B) şi severă (C).

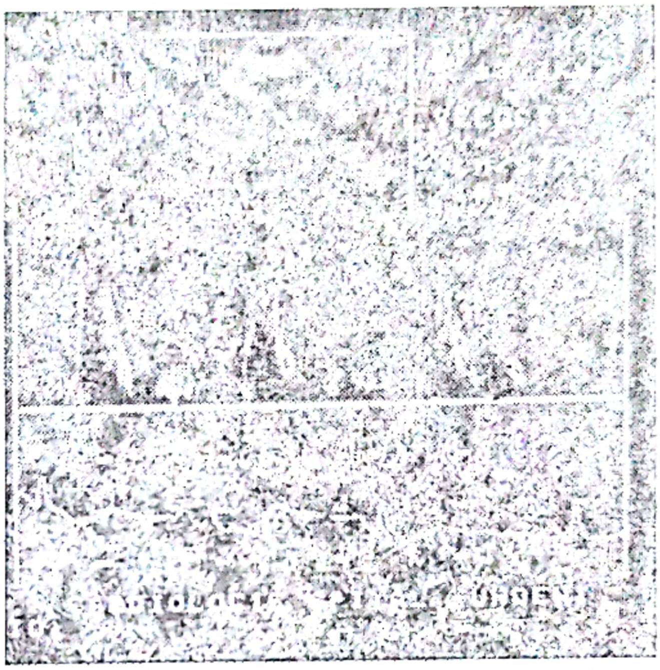

Fig. 12 — Doppler pulsatil în aorta abdominală, la un subiect normal. Sus — ecografie abdominală, secţiune longitudinală. Eşantionul de volum (liniuţa albă) este poziţionat în aorta abdominală. Jos — semnalul Doppler şi electrocardiograma. Unda Doppler are toate vîrfurile deasupra liniei de zero.

Viteza (velocitatea) de propagare a fluxului sanguin prin sistemul arterial se poate determina, de asemenea, prin sistemul Doppler folosind analiza spectrală. Velocitatea este invers proporţională cu diametrul vasului şi în relaţie directă cu vîrsta, element ce reflectă reducerea distensibilităţii peretelui arterial la subiecţii vîrstnici.

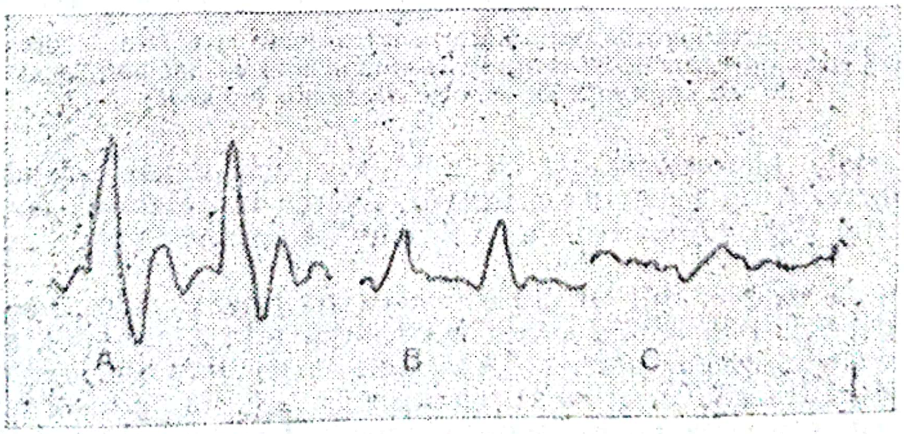

Fig. 13 — Semnalul Doppler, înregistrare în sistem analog. A. Artera femurală normală. B. Stenoză moderată, amplitudine mai mică şi cu discret flux diastolic. C. Stenoză severă, semnalul este mult amortizat (după 51).

Scanned with OKEN Scanner

La subiecții normali, la nivelul aortei sau a arterelor iliace primitive velocitatea este de $3{,}8 \pm 0{,}8$ m/sec și la nivelul arterei poplitee pînă la artera pedioasă velocitatea este de $12{,}6 \pm 4{,}2$ m/sec (15). Velocitatea curgerii sanguine și morfologia undei depind și de rezistența țesutului din jur. De exemplu, la arterele cerebrale, datorită rezistenței scăzute a creierului, debitul este aproape constant în tot timpul ciclului cardiac și nu se observă coborîri la linia de zero sau sub zero.

Imagini ale vaselor mari și, îndeosebi, ale arterelor carotide se pot realiza alb-negru sau color printr-un sistem de instrumente mai perfecționate în care se combină un sistem pulsatil cu un sistem de poziționare electronică a transductorului. Imaginile realizate seamănă aproape cu angiografia cu substanță de contrast. Se pot, astfel, detecta zonele de stenoze și dilatații (fig. 14).

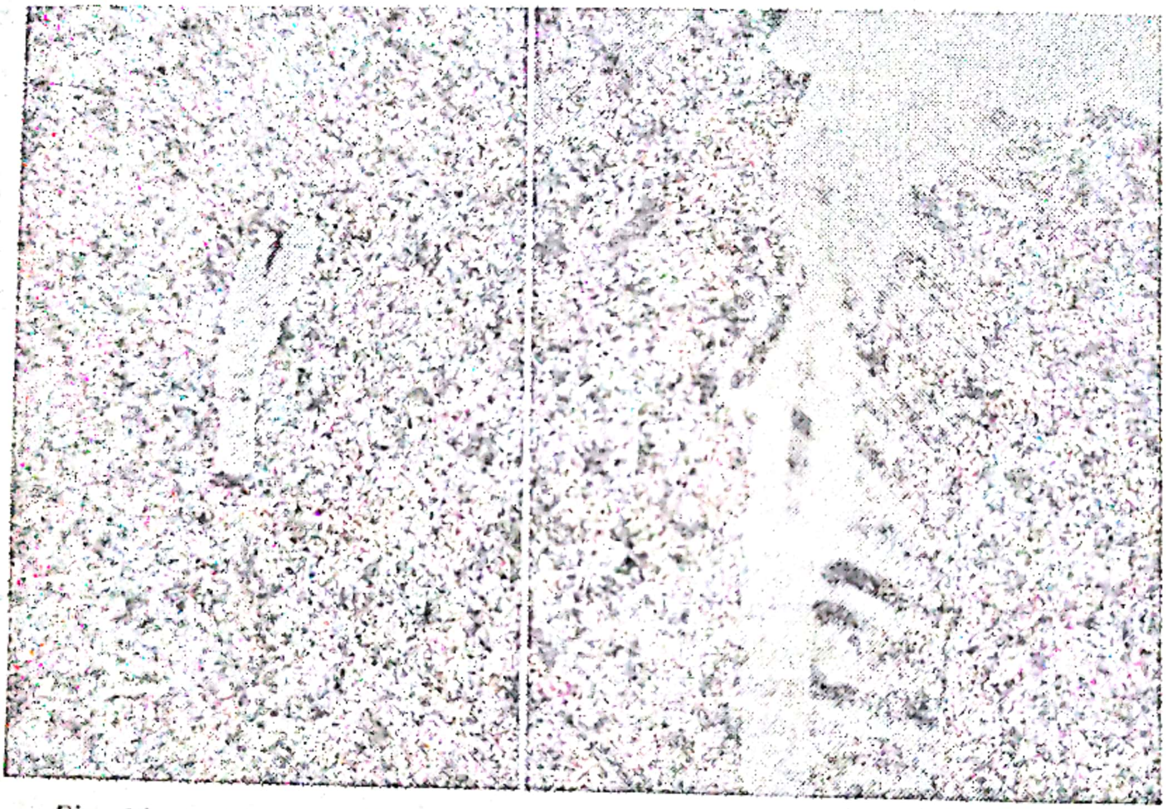

Fig. 14 — Arteriografia obținută prin ultrasunete la nivelul bifurcației arterei carotide (stînga). Se remarcă corespondența cu angiografia standard cu substanță de contrast (dreapta) (după 15).

Ecografia bidimensională, cu unul sau mai multe cristale, poate oferi informații utile privind diametrul arterei, îndeosebi al aortei abdominale (fig. 15). Anevrismele arteriale se recunosc ușor cu această metodă.

Limitele examenului cu ultrasunete a arterelor periferice sînt determinate de faptul că amplitudinea semnalului este dependentă și de unghiul între transductor și arteră. Aparatele sînt calibrate pentru un unghi de 45°, deci transductorul se va menține în această poziție tot timpul examinării, pentru a nu distorsiona undele. La obezi, artera fiind mai departe de piele, examenul este mai puțin fidel.

Investigarea cu ultrasunete a arteriopatiilor periferice devine cea mai simplă și mai rapidă metodă de diagnostic, cu un aport important la întoc-

Scanned with OKEN Scanner

mirea unui plan terapeutic corect și urmărirea, prin examinări seriate, a evoluției bolii.

A n g i o s c o p i a. Progresele recente în tehnologia fibrelor optice au impulsionat dezvoltarea endoscoapelor ultrasubțiri care au făcut posibilă vizualizarea directă a lumenului vascular.

Angioscopul este compus din mai multe componente (fig. 16): sistemul de transmitere a luminii și a imaginii, deci fibroscopul, format din

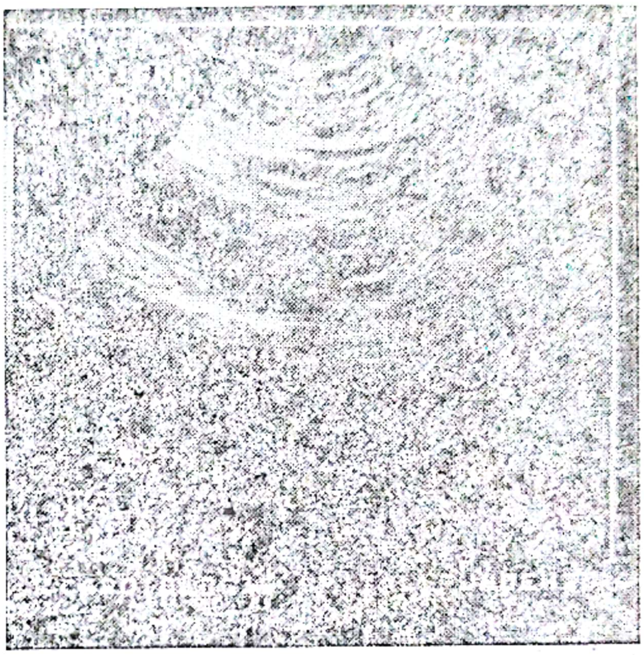

Fig. 15 — Secțiune longitudinală aorta abdominală (Ao) la un subiect normal. Diametrul aortei se măsoară între cele 2 markere electronice = 16 mm.

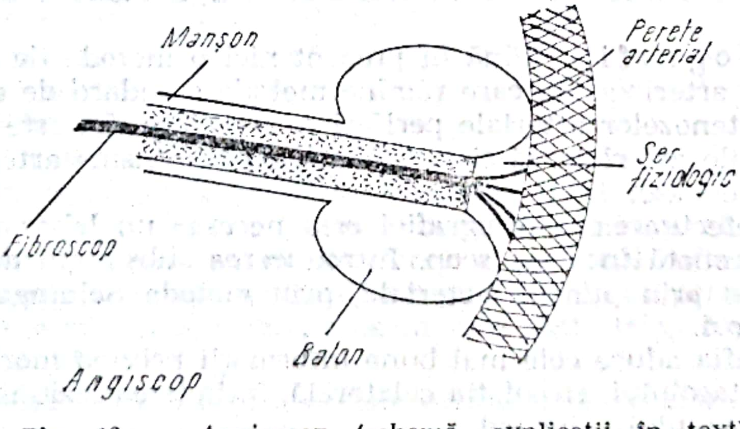

Fig. 16 — Angioscop (schemă, explicații în text) (după 74).

4 000—8 000 de fibre de sticlă învelite într-un manșon de material plastic; sistemul de iluminare format dintr-o sursă de neon; sistemul de deplasare a sîngelui pentru a se putea vizualiza peretele vasului (este în curs de perfecționare). Acest sistem se bazează în principal pe umflarea unui balon la vîrful cateterului cu care se deplasează sîngele sau un jet de ser fiziologic introdus prin vîrful cateterului sau combinarea ambelor metode (fig. 16).

Angioscopul este inserat în arteră prin tehnica Seldinger și apoi dirijat din afară la locul dorit. Sterilizarea se face cu etilen dioxid înainte de fiecare utilizare. Tehnica a fost folosită mai întîi experimental pe animale, dar astăzi, în unele centre se utilizează atît pentru studiul vaselor periferice, cît și pentru arterele coronare, înainte și în timpul intervențiilor chirurgicale (29, 74). Se pot studia și cavitățile cardiace, valvele, endocardul și cordajele (74).

Angioscopia este utilă pentru studiul stenozelor aterosclerotice, a leziunilor intimei, a faldurilor endoteliale (poarta de intrare a unei disecții). Intraoperator poate oferi informații utile privind suturile ineficiente, prost plasate, valve venoase restante la o intervenție de revascularizație cu grefon venos, evidențierea unor stenoze iatrogene sau în timpul angioplastiilor transluminale pentru observarea rezultatelor imediate. Grundfest și colab. (29) au efectuat, între ianuarie 1984 și februarie 1987, 86 de angioscopii intraoperator, obținînd imagini bune la 73 de cazuri. Angioscopia intraoperator a permis autorilor să revizuiască anastomozele la 5 cazuri, să reexcizeze valvele venoase la 8 cazuri și să repete trombectomia la 6 cazuri.

Explorarea cu izotopi. Trasorii radioactivi permit o explorare funcțională a vascularizației membrelor prin următoarele metode: măsurarea timpului de tranzit, studiul debitului muscular local cu xenon radioactiv și analiza repartiției masei sanguine în extremitatea respectivă cu ajutorul scintigramei (folosind micosfere de serum-albumină marcată cu tehnețiu sau iridium și introduse în arteră proximal de locul de cercetat).

Clearence-ul tisular muscular determinat cu 133-xenon recent introdus în clinici specializate trebuie efectuat numai în condiții strict standardizate; el permite măsurarea fluxului și a circulației în condiții de efort.

Arteriografia. Pînă în prezent nici o metodă de explorare nu poate înlocui arteriografia care rămîne metoda standard de evidențiere și localizare a stenozelor arteriale periferice. Arteriografia este utilă nu numai în ocluziile arteriale, ci și la bolnavii cu anevrisme arteriale sau fistule arterio-venoase.

Pentru efectuarea arteriografiei este necesar un laborator special și o echipă antrenată în acest scop. Introducerea substanței de contrast în arteră se face prin puncție arterială, prin metoda Seldinger sau translombar în aortă.

Angiografia aduce cele mai bune informații privind morfologia vasului, locul obstacolului, circulația colaterală, întinderea leziunii și reumplerea distală a vasului principal.

Acest examen este indicat numai la bolnavii considerați candidați pentru intervenție chirurgicală de revascularizație, prin angioplastie sau *by-pass*. Nu se va face un examen arteriografic numai cu scop diagnostic, ci pentru a putea planifica modalitatea de intervenție chirurgicală. Decizia pentru efectuarea unei arteriografii se va lua numai după stabilirea unei indicații de revascularizație.

B-Scansonografia. Prin realizarea unor dispozitive speciale și a unor reflexe de sunete mai înalte (8—12 mega Hertz) s-a reușit să se obțină imagini bogate în detalii a carotidelor, a vaselor subțiri super-

ficiale și a ramurilor arteriale pînă la arterele degetelor de la mîini și picioare. Prin imagini tomografice se poate determina diametrul vaselor și aspectul peretelui intern al acestora. Metoda pare să devină mijlocul de elecție pentru recunoașterea precoce și urmărirea evolutivă a modificărilor parietale vasculare aterosclerotice.

TROMBANGEITA OBLITERANTĂ

Trombangeita obliterantă (boala von Winiwarter-Buerger) este o arteriopatie oclusivă, cronică, de natură inflamatorie care afectează arterele și venele mici și mijlocii ale extremităților. Afecțiunea, deși nu este frecventă și se semnalează o scădere a frecvenței sale în ultimele decenii, constituie, ca prevalență, a doua cauză de obliterare arterială cronică după ateroscleroză (68, 78). Existența bolii ca entitate distinctă de ateroscleroză obliterantă a fost pusă la îndoială în urmă cu douăzeci de ani de unii autori (76, 77) probabil și datorită intricării frecvente cu ateroscleroza obliterantă (65, 66). În prezent, pe lîngă constatarea unei prevalențe comparativ crescute în Japonia și alte țări orientale (16, 78), majoritatea autorilor considera trombangeita obliterantă ca o entitate nosologică bine definită. Manfestările bolii apar aproape specific la bărbați tineri și fumători.

Morfopatologie. Trombangeita obliterantă este o *panangeită* în adevăratul sens al cuvîntului prin prinderea în procesul inflamator a arterelor, venelor și limfaticelor, printr-un proces panarteritic și panflebitic care comportă afectarea tuturor straturilor endo-, mezo- și perivasculare. Aceste leziuni sînt tipic segmentare, între porțiunile afectate de artere și vene neexistînd leziuni evidente macro- sau microscopic. Leziunile au caracter tipic inflamator în stadiile acute și subacute, în cele cronice, de „organizare" fibroasă a trombusului, fibroza și scleroza vasculară și perivasculară nemaifiind văzute.

Procesul trombangeitic afectează inițial arterele mici și mijlocii ale extremităților, interesarea arterelor viscerale fiind rareori prezentă, situație care o deosebește fundamental de ateroscleoroza obliterantă. Caracterul panarteritic, în special prinderea în procesul inflamator a periarterei, perivenei (adventicei vasculare) și a țesutului perivascular, conduce la procese fibrotice, cicatriceale în care sînt strîns cuprinse artera, vena și nervul (78).

În afectarea celor trei straturi ale arterelor și venelor, invazia acestora de către limfocite și fibroblaști și proliferarea endotelială este caracteristică bolii. În stadiile acute, inițiale, se găsesc de asemenea leucocite polinucleare și celule gigante. Proliferarea rapidă a intimei și infiltrarea de către limfocite a acesteia reduc substanțial lumenul arterei care este obstruat total printr-un trombus ce se dezvoltă rapid și care, în mod caracteristic, este intens celular, dar care devine în scurt timp organizat. În evoluția trombusului oclusiv apar „fisuri", tendințe de recanalizare, de asemenea caracteristice bolii. Datorită păstrării laminei elastice interne și a absenței proceselor de necroză parietală, formarea anevrismelor arteriale este neobișnuită.

Afectarea iniţială a arterelor mici şi mijlocii, a patului vascular distal de la mînă şi picior şi în orice caz în porţiunea distală a arterelor de la antebraţ şi gambă, obstruarea completă şi în timp scurt, explică atît absenţa sau penuria de vase colaterale, cît şi ischemia gravă şi necroza distală de obstrucţie (27).

Etiologia este în parte încă necunoscută, dar au fost identificaţi o serie de factori etiologici care ajută la diagnosticul diferenţial şi sugerează o terapie diferenţiată a cazurilor.

V î r s t a apariţiei bolii este în majoritatea cazurilor sub 40 de ani. Limitele de distribuţie a debutului bolii au fost într-o statistică (68) situate între 17 şi 45 de ani, cu o vîrstă medie de 36 de ani. Sînt citate însă cazuri de debut la 50 de ani şi după această vîrstă, dar astfel de situaţii sînt excepţii. În genere primele manifestări ale sindromului de obliterare arterială cronică constatate după 35—40 de ani sugerează existenţa aterosclerozei obliterante sau cel puţin a unei intricări a acesteia cu trombangeita obliterantă, ceea ce unii autori au denumit arteriopatii „mixte“ (33, 54).

S e x u l m a s c u l i n este net preponderent la bolnavii cu trombangeită obliterantă. Iniţial boala a fost considerată ca aparţinînd în exclusivitate bărbaţilor, de către Leo Buerger în lucrarea sa iniţială din 1908 (12), dar ulterior, în monografia din 1924 (13), rolul sexului în determinarea apariţiei bolii a fost considerat important, dar nu absolut. Dacă în lucrări mai vechi prevalenţa sexului feminin era în jurul a 1%, din datele statistice publicate în ultimele două decenii se remarcă o creştere a acesteia între 5 şi 10%, creştere explicată prin fumatul intens de la vîrste tinere practicat fără excepţie de femeile cu trombangeită. Imunitatea relativă a femeilor faţă de trombangeita obliterantă, ca argument al riscului reprezentat de sexul masculin, a fost explicată prin secreţia crescută de acetilcolină indusă de foliculină (61), prin existenţa altor factori vasoprotectori în afara foliculinei, care sînt anihilaţi — ca şi în cazul aterosclerozei sau infarctului miocardic — prin efectele fumatului.

C l i m a t u l, f r i g u l, u m e z e a l a pot avea un rol precipitant în apariţia manifestărilor bolii, însă răspîndirea bolii de la tropice pînă în ţările nordice exclude un rol important al acestora. Însă legătura posibilă dintre unele „arterite a frigore“ şi trombangeită, precum observaţii ale unor cazuri care după expuneri la frig (fără degerături) au avut flebite migratoare după 1—2 săptămîni şi după 1—2 ani, semne clinice de suferinţă arterială (68) sugerează posibilitatea ca frigul să accentueze progresiunea bolii Buerger.

F u m a t u l este acceptat ca factor major de risc pentru boală, dar unii autori îl consideră *factor etiologic primar* (20, 78). În statisticile şi lucrările acestora din urmă, toţi pacienţii au fost fumători, iar vindecările au fost obţinute prin tratament medical, evitarea totală a fumatului fiind factorul curativ esenţial.

După alte studii, 5—7% din bolnavii cu trombangeită nu au fost fumători pînă la debutul bolii (68), dar aceste date nu reduc cu nimic din importanţa fumatului ca factor major de risc. În numeroase studii (48, 66, 68, 78) sînt subliniate numărul mai mic al anilor de fumat pînă la apariţia manifestărilor trombangeitei şi evoluţia într-un procent incomparabil mai mare şi mai rapidă spre gangrenă a celor ce continuă să fumeze.

Indiscutabil pare faptul că persoanele care au făcut trombangeită obliterantă au o reactivitate particulară la fumat. Cercetări mai vechi (34, 72) au demonstrat frecvenţa mult mai mare a testelor cutanate pozitive la nicotină la bolnavii cu trombangeită obliterantă, comparativ cu fumătorii fără boală. Mai recent, s-a arătat că debitul secretor al catecolaminelor este net crescut de fumat — cu răspuns semnificativ al acizilor graşi sanguini (48, 49) —, la fel ca şi reactivitatea vasculară în sens vasoconstrictiv (68) (fig. 17.).

Fig. 17 — Aspectul curbei pletismografice înainte (a) şi după fumatul a două ţigarete (b).

Rolul etiopatogenetic al fumatului, mai complex decît cel evidenţiat prin efectul vasoconstrictor, este dovedit de apariţia efectelor vasculare şi la bolnavi simpatectomizaţi (79); de asemenea, fumatul a 1-2 ţigări determină modificări ale activităţii fibrinolitice şi agregabilităţii plachetare, mult mai accentuate la bolnavii cu trombangeită obliterantă decît la martorii fumători fără boală sau cu ateroscleroză obliterantă (67, 69).

F a c t o r u l   i n f e c ţ i o s. Aspectul inflamator al leziunilor arteriale trombotice a sugerat iniţial posibilitatea unei etiologii infecţioase. Rolul posibil al rickettsiilor între factorii iniţiatori ai unui proces devenit cronic şi întreţinut prin mecanisme autoimune a fost sugerat de datele epidemiologice iniţiale observate de Buerger (boala apărînd aproape exclusiv la evreii emigranţi din Galiţia care au avut tifos exantematic), de

Scanned with OKEN Scanner

titrurile anticorpilor rickettsieni semnificativ mai crescute în colectivitățile cu boala mai frecventă, precum și de prezența unor corpusculi posibil rickettsiformi, în pereții arterelor și venelor, în stadiile inițiale ale bolii (73). Rolul etiologic al infecțiilor cutanate fungice, cu localizare interdigitală, a fost infirmat de cercetările sistematice care nu au putut stabili o relație cauzală (43). Observații clinice au subliniat însă importanța infecțiilor cutanate, inclusiv fungice, în unele agravări locale ale ischemiei extremităților inferioare, de la fisuri interdigitale la procese limfangitice sau la ulcerații ale degetelor, greu tratabile.

Rolul unor factori ocupaționali și de mediu extern. Ocupația, tipul de activitate în sensul unor activități profesionale predominant sedentare sau caracterizate prin muncă fizică intensă, par să nu influențeze evident incidența bolii în diferitele statistici din regiuni și țări îndepărtate geografic. Este notabilă frecvența mult mai mare a bolii în rîndul păturilor sărace din Japonia (40), Coreea (57), Taiwan (16), în aceste statistici trombangeita obliterantă atingînd și chiar depășind 1/3 din totalul arteriopatiilor periferice.

Observații și studii epidemiologice au atras atenția asupra unor factori de mediu extern, posibil a unor elemente din apa potabilă, sol, inclusiv a unor microelemente în distribuția geografică, endemică, a arteriopatiilor periferice (17, 22).

Patogenia bolii implică, în special reactivitatea vasculară modificată, unele particularități neuroendocrine mai ales simpatoadrenergice și trombogeneza.

Vasoconstricția și existența unei reacții vasoconstrictoare la diverși agenți externi, ca expunerea la frig (inclusiv fenomenul Raynaud), după fumat (dovedită pletismografic), uneori la substanțe de contrast injectate pentru arteriografie, este explicată printr-un răspuns exagerat al vaselor afectate la catecolamine. Vasoconstricția exagerată este evidentă în teritoriile segmentelor vasculare afectate, sugerînd că și reactivitatea vasculară are un caracter net segmentar ca și leziunile morfopatologice.

Existența unei *hipertonii simpatoadrenergice*, pe lîngă o hiperreactivitate vasculară, a fost probată prin numeroase observații clinice (fig. 18), prin cercetări privind creșterea debitului circulant în teritoriile afectate, al catecolaminelor cu mobilizarea acizilor grași liberi (48), a agregabilității și adevizității plachetare (57), care amplifică efectul vasoconstrictor și agravează ischemia. Ca probă terapeutică a importanței hipertoniei simpatice cu răsunet exagerat zonal în zona extremității ischemiată, sînt aduse, de asemenea, efectele blocării „periferice" cu simpatolitice și reducerea semnificativă a reacțiilor vasoconstrictoare după simpatectomie.

Trombogeneza în boala Buerger este net diferită de cea din ateroscleroză. Această deosebire, cu unele importante consecințe practice de terapie, este atestată de morfologia și structura diferită a trombusului (mai intens celular), precum și de reacția proliferativă endotelială exagerată, în trombangeita obliterantă. Formarea trombilor arteriali, parțial sau total obstructivi, nu a putut fi atribuită modificărilor factorilor coagulării plasmatice, întrucît aceștia sînt în limite normale. Cercetările privind activitatea plachetară (57, 69), a activatorilor și inhibitorilor fibrinolizei (21, 67) au relevat înclinarea balanței proceselor trombofibrinoplas-

tice spre trombogeneză, prin accentuarea agregabilității plachetare — în primul rînd la catecolamine și apoi la ADP — și diminuarea fibrinolizei prin deficit de activatori (în principal) și mai puțin prin creșteri ale inhibitorilor (invers în comparație cu ateroscleroza). Aceste date ar putea explica prin modificările locale, pe porțiuni limitate, caracterul segmentar al leziunilor, cu porțiuni de vas aparent normal între leziuni.

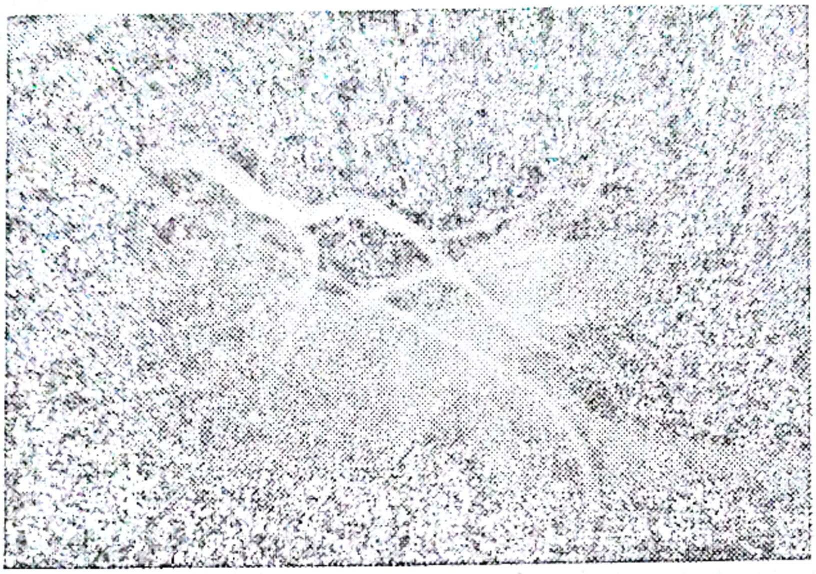

Fig. 18 — Spasm arterial intens pe iliaca externă pe sondă de arteriografie.

Tabloul clinic. *Durerea* este adesea localizată la unul sau mai multe degete, în talpă și mai rareori în molet, niciodată la coapsă. Mult mai frecvent decît în ateroscleroză, de obicei în cîteva săptămîni, după apariția paresteziilor și a senzației de răceală, durerea devine intensă, continuă și evoluează spre gangrena degetelor. Claudicația intermitentă apare mai adesea la picior, de obicei în bolta plantară, element caracteristic pentru acest tip de arteriopatie (36). Durerea localizată în treimea inferioară a gambei de tip claudicație intermitentă, poate îmbrăca un caracter ondulatoriu de accentuare și diminuare, uneori pînă la dispariția spontană; remisiunile pot dura săptămîni, luni sau chiar ani. În general însă, evoluția cazurilor fără tratament prompt este mai rapidă spre ischemie severă (stadiile III și IV — clasificarea OMS), durerile necesitînd antialgice sau opiacee într-un număr mai mare de cazuri decît în ateroscleroza obliterantă.

Precedînd durerea claudicativă, adesea la extremitățile unde aceasta va apărea, se semnalează amorțeli, răceală, transpirații. În mod caracteristic (36) paresteziile și durerile în extremități (picior, mînă) apar în repaus uneori noaptea. În timpul acceselor de durere sînt evidente semne de hiperactivitate simpatică, caracteristice trombangeitei obliterante: *extremitatea dureroasă devine rece*, cu *transpirație excesivă*, nu rareori cu cianoză rece a degetelor, piciorului sau mîinii. O *hipersensibilitate la frig*, în sensul unor dureri, vasospasme localizate, fenomen Raynaud asimetric (localizat chiar la 1—2 degete), este, de asemenea, semnalată anamnestic.

Rezultă, astfel, că durerea din trombangeita obliterantă are caracteristici în cîteva privinţe distinctive, de cea din ateroscleroză: localizare, severitate, caracter, evoluţie rapidă ischemică sau manifestare directă de stadiul III, IV, uneori remisiuni de 1—2 stadii de severitate.

Inspecţia tegumentelor extremităţilor evidenţiază *modificări de culoare:* paloare sau cianoză, asimetrice cînd sînt prezente la ambele membre (inferioare sau superioare) şi care sînt accentuate de perioadele de hiperactivitate simpatică (în timpul durerilor, fumatului, expunerii la frig) sau în poziţie declivă. În cursul testelor de postură se înregistrează timpi mult întîrziaţi de recolorare, reumplere venoasă, de obicei peste 40—45 secunde ce exprimă obstrucţia distală şi circulaţie colaterală slabă sau absentă.

Tromboflebitele superficiale interesează, de obicei, venele nevaricoase ale zonei dorsale a piciorului, din zona gleznei, mai rar de la gambă, mîini, antebraţ, excepţional la coapsă. Ele sînt vizibile ca scurte cordoane (2—7 cm) roşii, indurate, cu discretă împăstare în jur, care, de obicei, dispar în 1—2 săptămîni, rămînînd numai trasee hiperpigmentate mai indurate, dar mobile (fără infiltraţia perivenoasă). Uneori aceste cordoane flebitice pot avea caracter „saltant", apărînd în alte zone ale extremităţii sau pe alte porţiuni ale venei superficiale respective. Prezenţa tromboflebitelor superficiale a fost găsită la 40—70% din cazurile cu trombangeită obliterantă (1, 31).

Modificările de troficitate a tegumentelor şi fanerelor sînt evidenţiate în majoritatea cazurilor: diminuarea sau dispariţia părului, friabilitatea şi lipsa de creştere a unghiilor, ulceraţii superficiale nu rareori periungueale sau distale — la vîrful degetelor, frecvent evoluţia spre gangrena degetelor (iniţial la 1—2 falange). Tulburările trofice grave (gangrenă), extinse de la picior la gambă, denotă de obicei obstrucţia arterială extinsă spre artera poplitee.

Palparea pulsului arterelor extremităţilor evidenţiază absenţa acestuia la pedioasă şi/sau tibială, cubitală şi/sau radială; prin testul Allen se poate depista obstrucţia cubitalei (mai frecventă), a radialei, iar tehnic mai dificil şi a tibialei sau pedioasei. Prin testul Allen afectarea arterelor distale de la membrele superioare apare într-un procent semnificativ mai mare (60%) decît cel constatat fără practicarea sistematică a testului (30—40%) (2).

Examene paraclinice. *Oscilometria* probează obiectiv obstrucţia distală subpopliteală sau distal de gleznă.

Pletismografia digitală în stadiile iniţiale, transmetatarsală — cînd obstrucţiile sînt extinse la picior — este utilă pentru precizarea nivelului proximal al obstrucţiei.

Ultrasonografia Doppler permite evidenţierea unor obstrucţii arteriale extinse deasupra gleznei şi articulaţiei radiocarpiene (10).

Arteriografia furnizează elemente caracteristice: artere de aspect normal din treimea superioară a gambelor, frecvent (iniţial) deasupra gleznelor şi încheieturii mîinii, normale şi între obstrucţiile etajate sau sub obstrucţia acestora la picioare şi mîini, circulaţie colaterală săracă, în tirbuşon sau absentă (fig. 19).

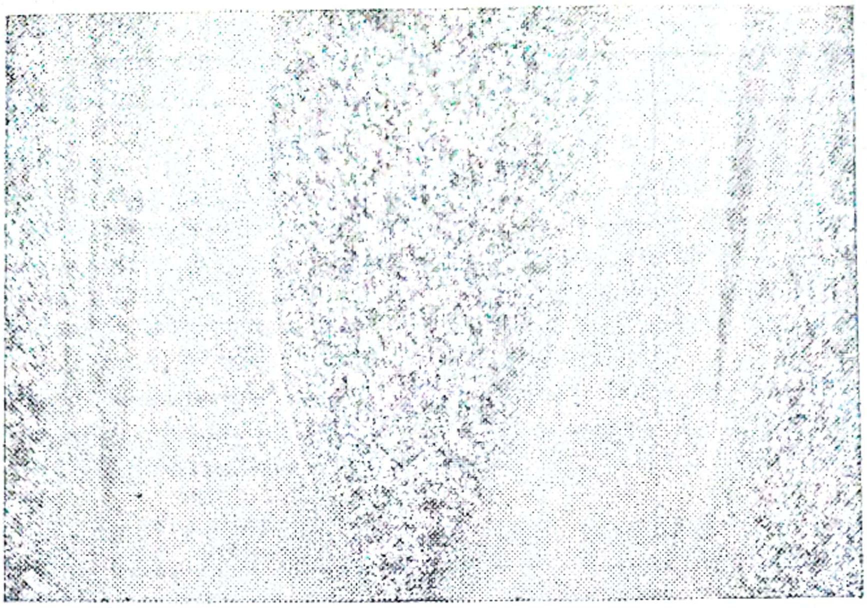

Fig. 19 — Aspect arteriografic tipic de trombangeită obliterantă cu localizare simetrică la membrele inferioare.

Diagnostic pozitiv. Datele din anamneză privind caracterele durerii, prezența în antecedente a tromboflebitelor superficiale la un tînăr fumător, elementele examenului obiectiv cu dovada obstrucției arteriale, distale, afectarea arterelor membrelor superioare (la mîini și porțiunea distală a radialei, cubitalei), elemente confirmate de unele examinări neinvazive (oscilometrie, pletismografie, Doppler), permit, în marea majoritate a cazurilor, un diagnostic pozitiv care este confirmat de aspectul caracteristic al arteriografiei.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rînd, cu ateroscleroza obliterantă — cea mai frecventă arteriopatie a extremităților — și cu tromboza arterială simplă, pe baza unor multiple criterii (tabelul V).

Tabelul V

Elemente de diagnostic diferențial ale principalelor afecțiuni ocluzive arteriale
(modificat după E. Allen și colab.)

Elemente de diagnostic diferențial	Trombangeita obliterantă	Ateroscleroza obliterantă	Tromboza arterială simplă
1	2	3	4
Vîrsta la care debutează simptomele	De obicei sub 40 de ani (17—45 de ani, media 36)	De obicei peste 40 de ani (media 52 de ani)	De obicei sub 40 de ani
Tromboflebite superficiale, nevaricoase	Prezente sau în antecedente, cu frecvență mare (pînă la 55%)	Absente	Absente

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul V (continuare)

1	2	3	4
Calcificarea arterelor interesate	Absentă	Prezentă în aproximativ 85% din cazuri	Absentă
Diabet zaharat sau tulburări de glicoreglare	De obicei absente (5%)	Prezente (în 35%) Diabet zaharat în aproximativ 20%*	De obicei absente
Hipercolesterolemie	Rară (8%)	Prezentă la aproximativ 40% dintre pacienții sub 60 de ani	Rară
Sufluri percepute în regiunile aortei abdominale, iliacei, femuralei	Absente	Prezente la aproximativ 25% din bolnavi	Absente
Manifestări ischemice ale unuia sau mai multor degete de la miini	Prezente frecvent (45%)	Absente	Rare; de obicei asociate cu ischemia severă a miinii sau antebrațului
Ocluzia acută a arterelor femurale sau iliace	Rară	Apare la aproximativ 20% din bolnavi	Apare în majoritatea cazurilor
Diminuarea sau absența pulsului la una sau ambele pedioase	Rară, mai ales în perioadele inițiale ale bolii (7%)	Prezentă la aproape toți nediabeticii sub vîrsta de 60 de ani	Prezentă în majoritatea cazurilor
Prezența semnelor clinice și/sau ECG de cardiopatie ischemică	Rară (sub 2%)	Frecventă, în aproape ½ din cazurile la care ateroscleroza a debutat periferic	Absentă, dar fibrilație atrială, hipertrofie atrială stîngă în 70%
Prezența în antecedentele eredocolaterale directe a HTA, aterosclerozei, obezității și/sau diabetului zaharat	Rare (aproximativ 10%)	Frecvente (aproximativ 50%)	Rare (12%)

* Diabet zaharat clinic manifest.
** Datele din paranteză sînt ale unei statistici proprii (369 cazuri de ateroscleroză obliterantă, 110 de trombangeită obliterantă și 67 de tromboze ale arterelor membrelor inferioare).

Scanned with OKEN Scanner

În unele cazuri trebuie avută în vedere posibilitatea intricării cu ateroscleroza în afectările proximale din trombangeită, precum și a extinderii aterosclerozei subpoplitee, mai ales în prezența diabetului zaharat.

Diferențierea de trombozele și emboliile arteriale simple nu intră în discuție în momentul acut al acesteia, cît, mai ales, după trecerea episodului acut, în prezența unei ischemii cronice, în cazul unei obstrucții localizate sub genunchi. Sînt ajutătoare pentru diferențiere: unilateralitatea, lipsa afectării arterelor de la antebrațe și mîini, prezența condițiilor favorizante (stenoză mitrală, fibrilație atrială, cardiomegalie etc.) și a episodului acut, neobișnuit în trombangeită.

Manifestările ischemice la membrele superioare în cadrul sindroamelor de compresiune neurovasculară (defileu toracic) trebuie diferențiate de ischemia din trombangeită, dar manevrele specifice permit precizarea.

În diagnosticul diferențial cu alte boli vasculare intră în discuție: tromboflebitele unor trunchiuri venoase mari, insuficiența venoasă cronică, panarterita nodoasă, boala Raynaud, acrocianoza și eritromeralgia. În sindromul de sechestrare poplitee — prin traseul anormal al popliteei, medial sau printre fibrele capului de inserție a gastrocnemianului, există claudicație intermitentă, dar pulsațiile arteriale sînt normale.

O serie de tulburări și acuze nevasculare pot fi atribuite eronat unei trombangeite: degerăturile (evoluție spre ulcerații, de obicei superficiale, puls prezent), tabesul siringomielian, guta (în crizele dureroase pulsul poate lipsi datorită spasmului), piciorul plat și alte tulburări metatarsalgice, nevralgia sciatică și durerile din spondiloza lombară, mai ales cînd se însoțesc de fenomene vegetative locale (paloare, transpirații, diminuarea pulsului și atrofia Südeck sau distrofia simpatică prin atrofie musculară).

Evoluție. Prognostic. Fără un tratament prompt și energic evoluția spre gangrenă și amputații este, de obicei, rapidă și inexorabilă. „Recidivele" obstructive apar frecvent la bolnavii care continuă să fumeze și necesită amputații. Evoluția afectării extremităților, a degetelor picioarelor, în special, este mai serioasă decît în ateroscleroza obliterantă, în schimb amenințarea pentru viața pacientului este mult mai mică, practic absentă. Prognosticul pentru cei tratați, care renunță total la fumat este favorabil, boala putînd fi stopată în evoluția și, după unii, vindecată (20).

Tratament. *Renunțarea totală și definitivă la fumat* constituie o măsură esențială, uneori suficientă pentru oprirea progresiunii bolii, a agravării ischemiei. De aceea nici un efort nu trebuie cruțat pentru suprimarea definitivă a fumatului, măsură cu implicații mult mai importante decît în ateroscleroza obliterantă.

Spitalizarea și tratamentul local al bolnavilor cu tulburări trofice este condus de aceleași principii ca și în ateroscleroza obliterantă ajunsă în acest stadiu.

Tratamentul cu droguri vasodilatatoare are o valoare mult mai redusă decît în ateroscleroza obliterantă, unele fiind folosite chiar nejustificat în practică și cu utilitate îndoielnică.

În unele situații hipertonia simpatică poate fi influențată prin *simpatolitice* (Priscol, Butedrin), simpaticoliză chimică, *blocadă simpatică* sau *simpatectomie;* aceste modalități de tratament pot fi de un real beneficiu în ameliorarea durerii, creșterea temperaturii tegumentelor și regresiunea tulburărilor trofice. Rezultatele pozitive ale metodelor de tratament amintite sînt anulate total de continuarea sau reluarea fumatului.

Piretoterapia cu vaccin TAB (68) sau malarioterapie (20) a fost recomandată de unii autori ca un mijloc de tratament care ar grăbi substanțial regresiunea ischemiei, ameliorarea promptă a simptomelor, vindecarea tulburărilor trofice; ea ar realiza remisiunea totală a bolii, permițînd în unele cazuri afirmarea vindecării (20, 66). Această terapie ar stimula fibrinoliza, ar diminua agregarea plachetară, ar produce o schimbare a reactivității vegetative și ar stimula dezvoltarea circulației colaterale.

Amputația în tratamentul trombangeitei obliterante, „un adevărat anacronism al zilelor noastre" (13), trebuie amînată pînă la renunțarea la fumat și după ce, prin mijloace medicale s-a obținut maximum posibil, inclusiv în delimitarea și limitarea zonei de gangrenă. Prin aceasta se încearcă reducerea amputației la necrectomii simple. Uneori, vindecarea spontană este posibilă. În majoritatea cazurilor amputația de necesitate nu depășește falangele, degetele de la picior sau cel mult regiunea metatarsului, rareori trebuind extinsă la jumătatea gambei.

Recuperarea pacienților după trombangeită obliterantă este condiționată esențial de evitarea fumului de tutun, de programele de mers și exerciții fizice, de curele balneofizioterapeutice (mofete, băi carbogazoase la Covasna, Buziaș, Vatra-Dornei, Tușnad, în afara puseelor acute și a tulburărilor trofice),similar ca în cazul aterosclerozei obliterante.

ATEROSCLEROZA OBLITERANTĂ

Ateroscleroza obliterantă este cea mai frecventă boală ocluzivă cronică a ramurilor aortei la extremități. Termenul de ateroscleroză obliterantă este de preferat celui de arterioscleroză obliterantă (9) folosit în literatura anglosaxonă, prin faptul că definește mai exact boala.

Din totalitatea cazurilor cu obliterări arteriale cronice ale extremităților, ateroscleroza este responsabilă pentru 90—95% dintre ele (43, 76). În majoritatea cazurilor, boala debutează clinic după 45—50 ani, dar unele statistici mai recente menționează apariția manifestărilor bolii și la vîrste mai tinere: 19% între 30 și 48 de ani, 15% între 30 și 45 de ani (66). Bărbații sînt de 5—10 ori mai frecvent afectați decît femeile, raport ce variază și în funcție de grupele de vîrstă; după 60 de ani disproporția diminuează la 3:1. Fumatul excesiv, diabetul zaharat, unele hiperlipoproteinemii (9) sînt mai frecvente și mai importante cantitativ la femeile decît la bărbații sub 50 de ani cu ateroscleroză obliterantă.

Morfopatologie. Modificările pereților arterelor mari și mijlocii ale extremităților determinate de formarea și evoluția plăcilor de aterom

Scanned with OKEN Scanner

sînt identice cu cele întîlnite în ateroscleroza din alte teritorii — cerebral, coronarian, visceral. De fapt la mai mult de jumătate din bolnavii cu ateroscleroză obliterantă a extremităților este asociată ateroscleroza coronariană și sau cerebrală (35). La diabetici, leziunile aterosclerotice sînt mai extinse la vasele de la gambă și chiar la vasele piciorului. La diabeticii cu ateroscleroză obliterantă se constată îngroșări ale endoteliului și membranei bazale a capilarelor și arteriolelor. Aceste aspecte anatomopatologice, pe lîngă faptul că la diabetici nu s-au găsit ocluzii ale vaselor mici mai frecvent decît la nediabetici (18), fac ca mulți autori să nu mențină termenii de „arterită" sau „macroangiopatie" diabetică ca o entitate distinctă de ateroscleroză obliterantă la diabetici. Acest punct de vedere nu este unanim acceptat, întrucît ateroscleroza obliterantă la diabetici — adesecori denumită și arterită diabetică — are multe aspecte morfopatologice, clinice și evolutive care tind să-i mențină individualitatea.

Caracteristic aterosclerozei sînt leziunile dispersate, cu grade variabile de obstrucție a lumenului și care îmbracă adesea aspectul de obstrucție arterială etajată; deseori o circulație colaterală bine dezvoltată constituie un *by-pass* eficient pentru obstrucțiile importante care, progresiv, au devenit totale. Acest aspect arteriografic este frecvent semnalat în teritoriul iliofemural, mai puțin în cel femuropopliteu și cu totul rar (ca *by-pass* fiziologic prin circulație colaterală) în obstrucțiile totale ale arterelor tibială și poplitee. Leziunile intimale aterosclerotice contrastează prin gradul variabil de involuție sclerocalcică și distribuția pe porțiuni, constatată nu numai anatomopatologic, ci și la angiografie sau chiar la o radiografie simplă, cu mediocalcoză (boala Mönckeberg) a arterelor vîrstnicilor, de altfel neobstructivă și vizibilă pe porțiuni lungi de arteră.

Localizări. Aproape 90% din obstrucțiile aterosclerotice arteriale periferice sînt localizate la membrele inferioare și se presupune că presiunea hidrostatică ar avea o importanță deosebită pentru această frecventă localizare.

La nivelul membrelor inferioare se pot descrie trei tipuri de localizări:

— Tipul bazin, întîlnit într-o treime din cazuri, se datorește unei obstrucții aortice distal de emergența arterelor renale (sindromul Leriche). El este caracterizat prin dureri lancinante în mușchii bazinului, adesea cu iradieri spre coapsă, impotență, claudicație intermitentă și, uneori, apariția la mers de dureri abdominale, care, prin analogie cu sindromul de furt (*steal syndrome*) subclavicular, au fost denumite sindrom de furt mezenteric și sindrom de furt aortoiliac. Ele se datoresc sustragerii prin circulația colaterală a sîngelui din artera mezenterică inferioară (prin artera renală superioară, artera rectală inferioară și artera iliacă internă) în favoarea musculaturii piciorului.

— Tipul crural superior, întîlnit în aproape jumătate din obstrucții, este determinat în 95% din cazuri de obstrucția arterei femurale superficiale.

— Tipul periferic, poate fi subdivizat în crural inferior (cu afectarea uneia sau mai multor artere din jumătatea inferioară a coapsei) și

Scanned with OKEN Scanner

acral periferic (cu afectarea arterei pedioase) și este adesea corelat cu diabetul zaharat.

Frecvent apar și obstrucții combinate cu localizări diferite.

Etiopatogenie. Cercetările privind factorii de risc ai aterosclerozei la bolnavii cu ateroscleroză obliterantă periferică au dus la părerea că ponderea acestora ar fi diferită, în comparație cu localizările coronariene a aterosclerozei, în sensul unor procente mai mici pentru hipercolesterolemie și HTA (55, 66, 38). Studiile prospective, însă, au dovedit și pentru ateroscleroza arterelor extremităților contribuția acelorași factori de risc.

Fumatul este constatat la 80—90% din bolnavi în momentul stabilirii diagnosticului de ateroscleroză obliterantă. În studiul de la Framingham boala a apărut de 2 ori mai frecvent la fumători decît la nefumători; la fel, trombozarea tractelor de *by-pass,* recidiva obstrucției după dilatație transluminală (47), tulburările trofice (gangrena) și complicațiile coronariene (infarctul miocardic) apar mult mai frecvent la cei ce continuă să fumeze (66).

Hiperlipoproteinemia este un alt factor major de risc cu o prevalență între 45 și 60%, comparativ cu numai 10—15% la grupe de aceeași vîrstă și sex fără această determinare a bolii. Mai mult chiar, în ateroscleroza obliterantă aortoiliacă hiperlipoproteinemia a fost semnalată la vîrste mai tinere — cu aproximativ 10 ani — și cu o prevalență mai mare de 74%, comparativ cu ateroscleroza femuropoplitee, regăsită numai la 57% din bolnavi. Aceste date probează riscul mare reprezentat de hiperlipoproteinemie pentru ateroscleroza precoce a segmentului aortoiliac (9).

Diabetul zaharat și tulburările biochimice de glicoreglare sînt prezente la aproximativ un sfert din bolnavi, datele pe statisticile publicate variind între 20 și 33% (78). Prezența diabetului reprezintă un risc crescut pentru progresiunea distală a ocluziei arteriale la vasele gambei și pentru apariția de tulburări trofice grave.

Hipertensiunea arterială, factor de risc major, este ceva mai rar prezentă (15—20%) decît în ateroscleroza coronariană și cerebrală (25—30%) (66, 78).

Aterogeneza, cu excepția intervenției unor factori locali, a posibilității intricării cu unele procese inflamatorii locale ale peretelui arterial (53), are aceleași etape și evoluție ca în celelalte localizări.

Fiziopatologia circulației periferice în teritoriile de distribuție a arterelor obstruate este dominată de ischemia țesuturilor acestora. Gradul de reducere a fluxului sanguin printr-un segment de arteră obstruat depinde de reducerea presiunii de-a lungul strîmtorării vasului. Diferențe moderate de presiune pre- și poststenotică sînt, de obicei, suficiente pentru a reduce critic fluxul sanguin cînd aria de secțiune a lumenului vasului este redusă cu 75% sau mai mult, față de una normală (6). Obstrucțiile semnificative sînt „ocolite" prin punți, adevărate *by-pass*-uri fiziologice de circulație colaterală, a căror dezvoltare depinde în principal și direct de gradientul suprasubstenotic și de viteza, velocitatea fluxului sanguin. Rezistența la flux în circulația colaterală, oricît de dezvoltată ar fi aceasta, este mai mare decît în trunchiul arterial înainte

de obstrucţie, iar debitul sanguin al circulaţiei colaterale nu poate atinge valorile de pe trunchiul neobstruat. Rezistenţa patului arterial distal de obstrucţie, inclusiv a circulaţiei colaterale, este redusă compensator, chiar în condiţii de repaus, astfel încît în timpul efortului aceasta scade proporţional puţin, insuficient, comparativ cu hemodinamica periferică normală (fără obstrucţie pe trunchiuri principale), iar fluxul sanguin nu creşte proporţional cu cerinţele, rezultatul fiind apariţia claudicaţiei.

În obstrucţiile pe ambele femurale, superficială şi profundă, pe ambele artere, tibială şi poplitee, cu toată reducerea rezistetei periferice, fluxul sanguin de repaus este mult mai redus, astfel încît durerile de repaus şi tulburările trofice sînt iminente, iar durerile, claudicaţia intermitentă apar după cîtiva paşi. Aceste date de hemodinamică periferică sînt esenţiale în indicaţiile de tratament, în special în recomandările care vizează dezvoltarea circulaţiei colaterale (prin efort dozat) şi în promptitudinea tratamentului chirurgical.

Tabloul clinic. S i m p t o m e l e apar de obicei tardiv, insidios, cînd obstrucţiile sînt semnificative (peste 75% din aria de secţiune a arterei) şi circulaţia colaterală nu compensează fluxul sanguin deficitar. Simptomele pot avea un caracter progresiv, evaluat prin indicele de claudicaţie la bolnavii care continuă să fumeze, dar agravări bruşte sau o evoluţie staţionară sau chiar regresivă sînt comune. Evoluţia bruscă sau precipitată spre grade avansate de ischemie, cu dureri de repaus sau tulburări trofice este posibilă cînd survine tromboza în teritorii în care nu s-a dezvoltat o circulaţie colaterală capabilă să prevină ischemia severă.

C l a u d i c a ţ i a i n t e r m i t e n t ă este resimţită ca o senzaţie de durere, crampă, arsură, oboseală, uneori numai amorţeală, indusă de mers, şi care impune adeseori oprirea pe loc; ea dispare după cîteva minute, după oprirea din mers, reapărînd după aceleaşi distanţe, număr de paşi, dacă mersul este reluat în acelaşi ritm şi pe aceleaşi suprafeţe (plane, înclinate, în pantă etc.). Claudicaţia de asemenea, poate să fie relevată de un efort deosebit, accidental ca, de exemplu: alergat, urcatul grăbit al mai multor etaje sau a unor terenuri în pantă. Ea este localizată în funcţie de sediul obliterării (78): fesă, porţiunea anterosuperioară a coapsei în primul rînd, dar şi în porţiunea posterioară a coapsei şi gambei în localizarea aortoiliacă, posterior la coapsă şi gambă în stenoza critică pe iliaca externă şi femurală comună, numai la gambă (în molet) în obstrucţia femuropopliteală, la picior şi în molet cînd ocluziile sînt sub genunchi.

Durerile sau simptomele intermitente echivalente de „claudicaţie" sînt rare în ateroscleroza obliterantă a membrelor superioare, deoarece obstrucţia aterosclerotică este mult mai rară şi circulaţia colaterală care se dezvoltă la acest nivel este mai bogată şi, de obicei, eficientă şi în condiţii de efort.

Intensitatea simptomelor, de la amorţeli, oboseală la durere, intensitatea şi precocitatea apariţiei acestora sînt proporţionale cu gradul, severitatea ischemiei, motiv pentru care clasificarea stadială a OMS, în care durerea este un criteriu major, pare utilă practic.

D u r e r i l e d e r e p a u s traduc o ischemie severă cînd sînt localizate la degete, porţiunea metatarsală a piciorului, sînt mai accen-

tuate noaptea, diminuează la poziţia atîrnată (şezînd), se asociază de senzaţie de răceală, de „deget mort" sau „picior mort".

Bolnavii cu ateroscleroză obliterantă pot acuza dureri de neuropatie ischemică, care sînt severe, mai accentuate noaptea, au frecvent caracter fulgurant şi sînt neinfluenţate de poziţia declivă; ele sînt localizate nu numai în picior, dar şi în gambă şi coapsă, nefiind dependente de ischemia ţesuturilor din zona de localizare a durerii.

La 10% din bărbaţii cu obstrucţii ale segmentului aortoiliac şi vascularizaţie deficitară prin iliacele interne, se consemnează impotenţa sexuală (78).

E x a m e n u l c l i n i c o b i e c t i v. *Inspecţia bolnavului*, în special a *extremităţilor inferioare*, poate releva unlele modificări de culoare (paloare, lividitate, marmorare), de troficitate a tegumentelor şi ale pilozităţii sau unghiilor. Modificările de culoare pot fi accentuate prin teste de postură. Dacă la ridicarea membrelor inferioare la 60° nu apare paloarea evidentă după un minut şi numai după mişcări rotative din glezne, se poate deduce că circulaţia colaterală este bine dezvoltată. Recolorarea şi reumplerea venoasă în 15—20 secunde şi respectiv 20—25 secunde sînt semne de ischemie moderată, iar întîrzierea acestor timpi la valori de peste 35 sec (uneori mai mult de 60 secunde), denotă obstrucţii etajate distal (sub genunchi), progresiunea distală a obstrucţiei şi circulaţie colaterală săracă.

Sînt remarcate şi analizate, apoi, eventuale ulceraţii şi necroze tegumentare, mai frecvent situate la degete, dar şi interdigital, călcîi, gleznă, treimea inferioară a gambei. Ele pot fi precipitate de fisuri, infecţii, bacteriene sau micotice, traumatisme. Tulburările trofice de tipul necrozei ischemice localizate din ateroscleroza obliterantă sînt superficiale, neinfectate şi se însoţesc de dureri severe continue, trăsături distinctive de ulcerele neurotrofice din neuropatia diabetică care sînt de obicei insensibile, infectate şi profunde (de la celulită la osteomielită), însoţite de semne marcate de inflamaţie locală, dar cu pulsaţii arteriale prezente şi chiar normale. Gangrena propriu-zisă a unei deget sau părţi a piciorului se constată cînd ischemia acestuia a fost agravată relativ brusc, prin progresiunea leziunilor distal de procesul obstructiv, prin compromiterea şi trombozarea colateralelor sau prin greşeli terapeutice (aplicare de căldură, substanţe chimice „hiperemiante" etc.). Gangrena extinsă este rezultatul, de obicei, al unei obstrucţii (tromboze acute), a unor traumatisme sau a unei infecţii (mai ales la diabetici).

Palparea pulsaţiilor arteriale trebuie făcută comparativ, simetric, înainte şi după exerciţii musculare ale extremităţilor. Se pot constata în repaus diminuări sau absenţe ale pulsaţiilor arteriale în regiuni imediat superioare ischemiei; după efortul de mers, în cazuri cu obstrucţie aortoiliacă şi puls aparent normal sau foarte puţin diminuat la arterele gambei şi piciorului, pulsaţiile arteriale pot diminua şi mai mult sau dispărea, datorită reducerii fluxului sanguin, prin derivarea în circulaţia colaterală larg deschisă de efortul făcut cu musculatura coapsei.

Examinarea palpatorie a altor artere (carotide, temporale etc.) nu trebuie omisă din examenul bolnavului cu ateroscleroză obliterantă a extremităţilor.

Scanned with OKEN Scanner

Auscultația posibilă asupra arterelor din sistemul aortei toracice și abdominale sau pe principalele artere ale extremităților, relevă frecvent sufluri de stenoză caracteristice și completează datele examenului clinic. Descoperirea de sufluri stenotice poate indica prezența de strîmtorări ale lumenului arterial, înainte de apariția tulburărilor subiective și a unor semne obiective.

Examene paraclinice. Determinările presiunii arteriale sistolice prin oscilometrie, pletismografia halucelui și mai ales explorarea Doppler permit aprecieri cantitative asupra velocității volumului pulsului (debitmetrie zonală), furnizează date importante privind localizarea obstrucției și severitatea ischemiei; datele obținute, împreună cu cele clinice, permit aprecierea urgenței explorării angiografice și tactica terapeutică ulterioară.

Dacă din raportarea presiunii sistolice de la tibiala posterioară sau pedioasă și cea de la braț rezultă valori subunitare, aceasta denotă o insuficiență arterială care poate fi: ușoară pentru un raport 0,7—0,9, moderată pentru 0,5—0,7 și severă sub 0,5. Șansele de vindecare prin tratament medical a unor leziuni trofice sînt nule cînd acest raport este sub 0,5 la diabetici și sub 0,4 la cei fără diabet zaharat sau cînd presiunile sistolice la gleznă sînt sub 55 mm Hg la nediabetici și sub 80 mm Hg la diabetici.

Folosirea mijloacelor de explorare a circulației arteriale dinamic, la efort, pot releva aspecte anormale după efort la bolnavi cu date normale în repaus, în special la cei cu pulsații pedioase ce dispar la efort și care au, de regulă, obstrucții aortoiliace moderate.

Arteriografia, de preferință aortoarteriografia (de la arterele renale la cele ale piciorului și de la originea subclaviilor la mîini), este recomandată la toate cazurile cu indicații de chirurgie arterială directă (reconstructivă) și la cele la care examinările clinice și paraclinice neinvazive nu permit o evaluare satisfăcătoare în sensul localizării, întinderii distale a obstrucției, stării anatomice a vasului deasupra și sub obstrucție, prezenței unor obstrucții pe alte artere și gradului de dezvoltare a circulației colaterale. Prin aceste informații arteriografia este utilă și în cazurile în care după efectuarea ei nu se impune o soluție chirurgicală imediată, ele permițînd totuși evaluări cantitative și de ordin prognostic.

Diagnostic pozitiv. Prezența unui sindrom clinic și paraclinic de ischemie cronică în teritoriul arterelor extremităților, cu probarea unor obstrucții proximal de gambă, evidențierea altor semne de ateroscleroză în alte teritorii (coronarian, carotidian, cerebral), la un bărbat peste 45 de ani alcătuiesc, de obicei, un context clinic ce poate permite diagnosticul de ateroscleroză obliterantă. Arteriografia stabilește diagnosticul cert și detaliat al aterosclerozei în toate arterele principale, ramuri ale aortei toracice, inferioare sau ale crosei acestora pînă la arterele medii, gradul extinderii, caracterul difuz sau izolat al obstrucțiilor, elemente necesare unui diagnostic complet și tratament adecvat.

Diagnostic diferențial. Ateroscleroza obliterantă trebuie diferențiată în primul rînd de *trombangeita obliterantă*, a doua cauză ca frecvență de obliterare cronică arterială. Criteriile clinice și paraclinice de diagnostic diferențial sînt prezentate în tabelul V.

Scanned with OKEN Scanner

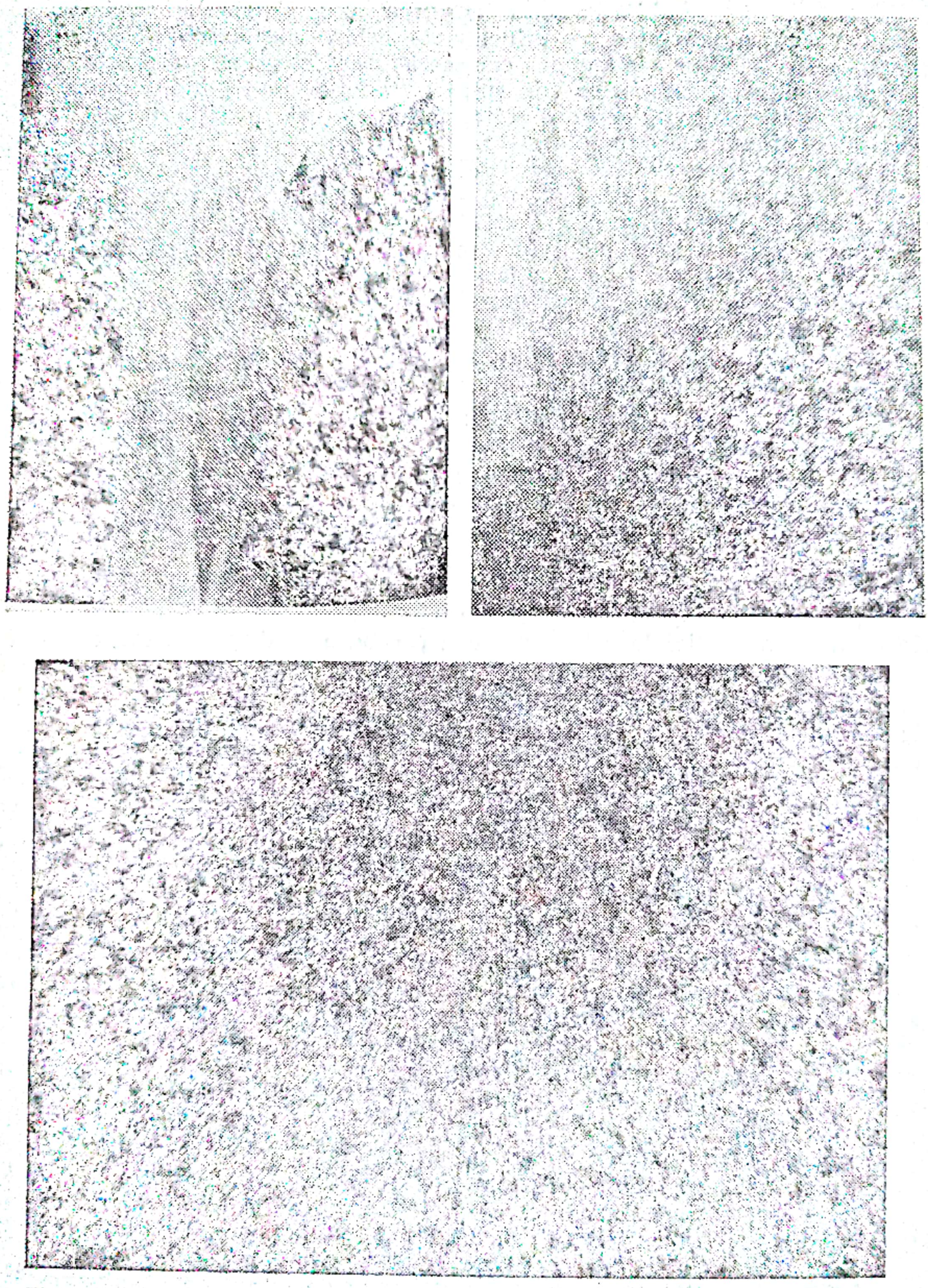

Fig. 20 — Aspect arteriografic de ateroscleroză obliterantă a = obstrucţie de arteră femurală superficială b = obstrucţie de arteră iliacă externă cu reumplere femuro-poplitee prin circulaţie colaterală c = stenoză de arteră iliacă comună cu trombus adiacent.

Scanned with OKEN Scanner

Trombozele arteriale acute au particularităţi prin context de apariţie (cardiopatie ischemică, cardiopatii reumatismale, fibrilaţie atrială etc.) şi tablou clinic care permite un diagnostic clinic şi neinvaziv în majoritatea cazurilor. Trebuie avută în vedere posibilitatea unor tromboze *in situ* pe placa de aterom sau urmarea embolizării unor trombi de pe asemenea plăci, deci a apariţiei trombozei la bolnavi cu ateroscleroză obliterantă, chiar în teritoriile cu ischemie manifestă (claudicaţie intermitentă).

La bolnavii cu ateroscleroză, mai ales vîrstnici, fără semne de obliterare la membrele inferioare sînt posibile embolii din plăcile de aterom, care, oprindu-se în arterele mici de la degete sau picior, produc leziuni necrotice mici, superficiale; în acest context pulsaţiile pedioaselor şi tibialelor posterioare pot fi normale.

În *boala Takayasu,* boală vasculară care cuprinde ramurile mari din crosa aortei, este rar posibilă interesarea trunchiurilor iliofemurale pe lîngă cele brahiale. Această afectare plurivasculară, ca în ateroscleroză, survine, de obicei, în contextul unui sindrom inflamator, febril, cu slăbire şi semne biologice de inflamaţie subacută. Arteriografia şi mai ales biopsia arterială, în aceste cazuri ca şi în cele excepţional de rare de afectare izolată iliacă, femurală sau brahială, rezolvă, de regulă, diagnosticul.

Durerile din *sindromul de coadă de cal* pot fi confundate cu claudicaţia intermitentă şi, uneori, pot coexista pe lîngă o ateroscleroză obliterantă. Senzaţiile de arsură, furnicături, amorţeli sau dureri în fese şi în porţiunea dorsosuperioară a coapselor şi gambelor sînt nu rareori induse de mers; ele apar caracteristic în ortostatism şi, de asemenea, sugestiv, dispar numai la poziţia şezîndă sau de decubit dorsal. Confirmarea aterosclerozei ileofemurale prin examinări neinvazive (înainte şi după efort) şi mai ales arteriografic nu exclude posibilitatea asocierii sindromului neurologic. Sindromul de coadă de cal este confirmat de examenul radiologic al coloanei lombosacrate şi mai ales de mielografie.

O problemă de diagnostic diferenţial importantă este constituită de diferenţierea durerilor *neuropatiei diabetice* de durerile ischemice ale bolnavilor cu ateroscleroză obliterantă şi diabet zaharat (asociere morbidă frecventă). Analiza durerii ajută prin caracteristicile acesteia: intensă, ameliorată de poziţia atîrnată sau la mers, în cea de cauză ischemică şi mai mult senzaţie de arsură care nu este ameliorată şezînd cu picioarele atîrnate la marginea patului sau prin mers, în neuropatia diabetică.

Tot în legătură cu diabetul trebuie amintit că *microangiopatia diabetică* provoacă adesea gangrene la extremităţi la care pulsul arterial poate fi încă bine perceput. De asemenea, unele dureri musculare sau tulburările din *distrofia simpatică reflexă,* pot fi atribuite eronat unei insuficienţe arteriale, însă analiza lor clinică detaliată şi excluderea unei suferinţe arteriale, prin metode clinice şi paraclinice neinvazive, elucidează, de regulă, diagnosticul.

Evoluţie. Prognostic. Ateroscleroza obliterantă nu este decît în 25—30% o boală cu evoluţie net progresivă, în majoritatea cazurilor semnalîndu-se ameliorări sau cel puţin rămînerea în acelaşi stadiu de evoluţie şi severitate. Acest aspect a reieşit atît din studiul prospectiv

de la Framingham (45), în care din 125 pacienţi cu claudicaţie intermitentă, după 18 ani, numai la 5% a fost necesară amputaţia, cît şi dintr-un studiu arteriografic (39) în care din 104 pacienţi cu claudicaţie intermitentă, doar la 22 boala s-a agravat într-o perioadă de urmărire medie de 2,5 ani.

În raport cu gradul de gravitate au fost descrise după Fontaine în evoluţia tulburărilor de circulaţie arteriale periferice patru stadii:

Stadiul I, asimptomatic, în care obstrucţia vasculară redusă este complet compensată şi nu produce tulburări subiective. El poate fi descoperit intîmplător, de exemplu, în cursul unei arteriografii.

Stadiul II este caracterizat de prezenţa claudicaţiei intermitente şi a fost subîmpărţit în stadiul II a cînd pragul de apariţie al claudicaţiei depăşeşte 200 m şi stadiul II b cînd claudicaţia apare sub 200 m.

Stadiul III este marcat de apariţia durerii în repaus, nocturnă, intensă provocînd adesea insomnii şi ameliorîndu-se în poziţia şezîndă cu piciorul atîrnat (risc însă de apariţie a unui edem). În acest stadiu circulaţia în repaus, la orizontală nu mai este suficientă pentru irigarea ţesuturilor şi abia în poziţia cu piciorul atîrnînd creşterea presiunii hidrostatice depăşeşte aşa-numita presiune critică tisulară.

Stadiul IV este cel al tulburărilor trofice care duce la necroze, ulceraţii sau la gangrene localizate la extremităţi: necroze în „muşcătură de şoarece" la nivelul pulpei degetelor de la picioare sau mîini, eroziuni sau ulceraţii interdigitale, adesea infectate bacterian sau micotic. Ulceraţii şi gangrene apar frecvent şi în vecinătatea patului unghiei, uneori produse de încălţăminte strîmtă, de traumatisme sau chiar mecanic. Pielea extremităţilor este rece, palidă, uneori uşor cianotică, marmorată sau lividă, aspecte ce se accentuează la ridicarea membrului afectat. În stadiul IV mai poate apărea o atrofie musculară cu scăderea tonusului muscular şi, într-o fază mai înaintată, osteoporoză. Situaţia poate fi complicată de apariţia unui edem, consecutiv insuficienţei de irigaţie arterială, a unei tromboze venoase sau a unei limfangite secundare, însoţind ulceraţii infectate sau o gangrenă.

Împărţirea în aceste stadii şi includerea unui bolnav într-unul din ele se face în principal pe baza datelor clinice.

Evoluţia depinde, în bună parte, de prezenţa unuia sau mai multor factori de risc pentru ateroscleroză, întîlniţi în procentaje variabile în diferite studii (78): hiperlipemie (50—70%), intoleranţă la glucoză (30—40%). fumatul (70—90%), hipertensiune arterială (15—25%). Asocierea cardiopatiei ischemice şi aterosclerozei cerebrale este un factor determinant în prognosticul *quo ad vitam*, arteriopatia periferică avînd în sine o contribuţie nesemnificativă la mortalitate.

Coronaropatia a fost avansată sau severă la 43% din cazuri într-un studiu coronarografic (35) efectuat pe 71 pacienţi cu ateroscleroză obliterantă aortoiliacă, iar *by-pass*-ul aortocoronarian s-a impus la 21%. Fumatul agravează evoluţia pacienţilor atît prin progresarea ischemiei periferice, cît şi prin agravarea cardiopatiei ischemice, iar hipertensiunea mai ales prin riscul unui accident cerebral. Progresiunea leziunilor aterosclerotice apare mult mai frecvent în segmentul imediat proximal ocluziei decît în cel distal la pacienţi peste 50 de ani cu diabet manifest şi în arterele femurale superficiale mai mult decît în alte segmente.

Tratament. Obiectivele tratamentului medical în ateroscleroza obliterantă a membrelor pot fi astfel definite:

1. prevenirea progresiunii bolii și evitarea complicațiilor;
2. creșterea aportului sanguin la extremitatea ischemică prin dezvoltarea circulației colaterale;
3. ameliorarea durerii ischemice;
4. prevenirea leziunilor cutanate ale extremităților ischemice;
5. ameliorarea, delimitarea sau vindecarea ulcerațiilor ischemice;
6. controlul bolilor sau tulburărilor asociate: hipertensiune, diabet, hiperlipemie și obezitate.

În prevenirea progresiunii și apariției complicațiilor bolii sînt esențiale și adesea suficiente *mijloacele de ordin general,* igienodietetice (31) ca: abstinența față de fumat, dietă corespunzătoare, exerciții de mers pe jos, îngrijirea atentă a picioarelor.

Renunțarea totală și permanentă la fumat este obligatorie la orice bolnav cu arteriopatie periferică. Se elimină, astfel, un factor vasoconstrictor care împiedică și dezvoltarea circulației colaterale și accentuează riscul trombozei, în primul rînd coronariene, dar și periferice și cerebrale.

Regimul dietetic este de o importanță deosebită la bolnavii sub 55 de ani cu hiperlipoproteinemie, precum și la diabetici sau supraponderali. Reducerea aportului de grăsimi saturate este un mijloc eficient de creștere a concentrațiilor serice a lipoproteinelor cu densitate crescută (HDL), cu un evident rol antiaterogen. Creșterea HDL este, de asemenea, constatată prin exerciții fizice intense și întreruperea fumatului.

Îngrijirea atentă a picioarelor în special a tegumentelor, unghiilor, este un mijloc important în prevenirea leziunilor grave, care, de cele mai multe ori, sînt produse sau precipitate de traumatisme și leziuni minime evitabile pe țesuturi deficitar irigate.

Igiena riguroasă a extremităților poate fi menținută prin: băi călduțe (35—37°), folosind un săpun ușor; uscarea prin tamponare cu un prosop moale, cu atenție și blîndețe deosebite pentru regiunile interdigitale; pudrare fină cu talc simplu; ungerea cu lanolină în caz de piele uscată. Sînt, de asemenea, necesare: tratamentul dermatozelor; tăierea corectă a unghiilor pentru evitarea unghiilor încarnate și a bătăturilor; încălțăminte comodă, călduroasă în timp de frig și ușoară, evitînd transpirațiile în vreme călduroasă.

Ulcerațiile ischemice sau gangrena odată apărute necesită repaus la pat, cu extremitatea patului ridicată spre capul bolnavului, măsuri de îngrijire generală, igienă locală deosebită, combaterea infecției și eventuală tentativă de chirurgie vasculară reconstructivă. Pentru dezinfecția leziunilor, cu toate soluțiile încercate, inclusiv antibiotice locale sau ca unguent, s-a ajuns la concluzia că băile locale sau tamponarea fină cu soluții de hipermanganat de potasiu 1/10 000 a leziunilor, urmate de spălarea cu apă călduță și tamponarea în scopul uscării leziunilor cu un prosop moale, precum și aplicarea unor unguente cu antibiotice (eritromicină sau gentamicină, care, de obicei, nu dau reacții alergice), ajută la regresia leziunilor.

Măsurile vasodilatatoare locoregionale și prin droguri vasodilatatoare generale au o valoare redusă în multe cazuri, chiar cînd se asigură un

Scanned with OKEN Scanner

efect favorabil locoregional (simpatectomie); adesea regiunea mai sever ischemiată poate suferi prin fenomenul de furt vascular.

Pompajul arterial s-a bucurat o perioadă limitată de aderenţi prin rezultatele obţinute în ameliorarea claudicaţiei şi vindecarea unor tulburări trofice (33), dar a fost abandonat, neavînd o bază fiziopatologică satisfăcătoare şi inducînd leziuni trombendarteriale la locul puncţiilor femurale repetate.

Simpatectomia lombară este indicată cînd prin alte terapii medicale nu se obţine o ameliorare a ischemiei şi procedurile reconstructive nu sînt posibile, în prezenţa unor semne de hiperactivitate simpatică în extremitatea ischemică şi a probării eficienţei blocadei simpatice cu novocaină. Prin înlăturarea spasmului în circulaţia colaterală şi vasele mici din tegumente, se obţine de obicei o creştere semnificativă a temperaturii cutanate şi remisiunea unor tulburări trofice cutanate; ulceraţiile se pot vindeca pînă la 50% din cazuri (78), dar ameliorarea claudicaţiei este mai puţin frecventă. La bolnavii la care simpatectomia este riscantă (vîrstnici, stare generală precară etc.), se poate realiza o simpaticoliză chimică cu alcool 96%, repetabilă la intervale de cîteva săptămîni sau luni (32).

Terapia medicamentoasă. Aşa-numitele *medicamente vasodilatatoare* nu s-au dovedit eficiente, dozele necesare unei vasodilataţii în extremitatea ischemică fiind foarte mari, cu multe fenomene secundare (tahicardie, hipotensiune), unele chiar periculoase şi nu rareori înrăutăţind ischemia. Dintre acestea hydergin-ul (27) şi pentoxifilina ar fi lipsite de fenomenul de furt arterial în dauna zonelor ischemiate. Administrarea intraarterială a unor droguri ca: rezerpina, prostaciclina, sulfatul de zinc, a fost încercată, dar rezultatele sînt fragmentare şi neconvingătoare.

Folosirea unor medicamente în scopul inducerii unei hipertensiuni trecătoare (amine presoare), deşi cu rezultate bune în tratamentul unor ischemii avansate (dureri continue, tulburări trofice), este riscantă, avînd în vedere boala coronariană sau HTA, deseori asociate.

O atenţie deosebită trebuie acordată beta-blocantelor, mulţi pacienţi dintre cei care fac claudicaţie intermitentă fiind sub tratament cu propranolol pentru HTA, cardiopatie ischemică; în aceste cazuri se impune renunţarea la propranolol sau la alte beta-blocante neselective care înrăutăţesc circulaţia musculară şi cutanată în extremitatea ischemiată. Metoprololul pare a avea un efect mult mai redus asupra circulaţiei din gamba şi piciorul ischemic, în comparaţie cu propranololul (54)

Chirurgia arterială reconstructivă constituie o indicaţie clară cînd tratamentul medical este fără rezultat după 2—3 luni de încercări: la bolnavii cu claudicaţie intermitentă la efort mic sau cu indice de claudicaţie sever alterat, la cei la care simptomele de ischemie progresează sau sînt în iminenţă de gangrenă sau au deja ulceraţii superficiale sau gangrenă incipientă. Astfel de situaţii constituie indicaţie atît pentru arteriografia selectivă, cît şi pentru chirurgia restauratoare de flux principal, dacă angiografic există premise pentru un *by-pass* eficient. Riscul operator este mai ales coronarian — de unde indicaţii de evaluare preoperatorie coronariană extensivă, mai ales în cazul unor intervenţii preconizate în sectorul aortoiliac.

Într-o statistică recentă (35) din 96 pacienţi cu proceduri reconstructive aortoiliace, din care, după coronarografie la 26 s-a făcut iniţial

by-pass aortocoronarian, un singur caz a decedat postoperator. La pacienţii cu risc crescut, sînt încercate operaţiuni mai puţin laborioase ca *by-pass* femural (78).

Posibilităţile reconstructive variază şi în funcţie de localizarea ocluziilor în segmentul aortoiliac: aortoiliac şi femuropopliteu, femuropopliteu şi popliteotibial. În segmentul aortoiliac circulaţia colaterală fiind de obicei bine dezvoltată la coapsă, indicaţia chirurgicală se impune numai cînd pacienţii sînt incapacitaţi prin claudicaţie intermitentă severă sau suferinţa capătă o alură progresivă.

În aşa-zisa boală combinată aortoiliacă şi femuropoplitee de obicei simptomele sînt severe (78), gangrena precoce, astfel încît *by-pass*-ul aortofemural este procedeul de elecţie; deseori el este asociat cu endarterectomii localizate ale femuralei comune şi profunde, cu sau fără profundoplastie, în vederea asigurării unui „run off" şi pentru salvarea extremităţii. De obicei reconstrucţia femuropoplitee nu este necesară în aceeaşi operaţie, în 85% din cazuri ameliorările fiind nete numai prin corectarea obstrucţiei proximale.

Bolnavii cu risc mare, cardiac şi chirurgical, la care operaţiile se pot efectua numai cu anestezie locală, pot beneficia de aşa-zisele *by-pass*-uri extra-anatomice (axilofemural sau femurofemural), cu rezultate apropiate celui aorto-femural.

Obstrucţiile în teritoriul femuropopliteu nu necesită, de obicei, tratament chirurgical decît atunci cînd ocluziilor de pe femurala superficială li se asociază obstrucţii în poplitee sau tibială; în aceste cazuri de obicei ischemia este severă, simpatectomia puţin eficace astfel încît soluţia este *by-pass* femuropopliteal, folosind vena safenă autogenă sau proteze vasculare de materiale plastice (78).

„Boala" popliteotibială, mai frecventă la bolnavii cu diabet zaharat, se pretează la proceduri de *by-pass* într-un număr mult mai mic de cazuri, cu rezultate privind permeabilitatea în timp, mult mai slabe. Deseori amputaţia devine inevitabilă, în special la diabetici care fac fenomene ischemice rapid progresive.

Angioplastia transluminală (vezi capitolul „Cardiologia intervenţională"). Procedeul de dilataţie transluminală, transcutană (47) are indicaţii din ce în ce mai largi în ateroscleroza obliterantă a extremităţilor, avînd avantajul — faţă de chirurgia reconstructivă — de a putea fi efectuată la persoane cu risc chirurgical major. Metoda este eficientă şi practicabilă în situaţia unor obstrucţii arteriale pe porţiuni scurte, în stenoze izolate sau ocluzii limitate în artera iliacă, femurala superficială şi poplitee (fig. 21, 22). Succesul imediat al repermebilizării a fost de 96% în segmentul iliac şi 90% în cel femuropoliteal. Complicaţiile metodei, deşi rare, tromboza acută sau perforaţia, impun existenţa unei echipe chirurgicale pentru intervenţie promptă imediată.

Amputaţiile sînt indicate în condiţiile unei gangrene ireversibile, cînd chirurgia reconstructivă nu este posibilă şi nu există semne de delimitare sau regresiune a acesteia. Aceste intervenţii ar trebui în mod ideal efectuate, după ce prin arteriografie s-a precizat locul amputaţiei, cel mai distal posibil cu şanse sigure de vindecare a bontului. De obicei, la bolnavii cu ateroscleroză obliterantă sînt necesare niveluri mai înalte de amputaţie, dar şi în aceste cazuri trebuie făcute toate eforturile pentru

Scanned with OKEN Scanner

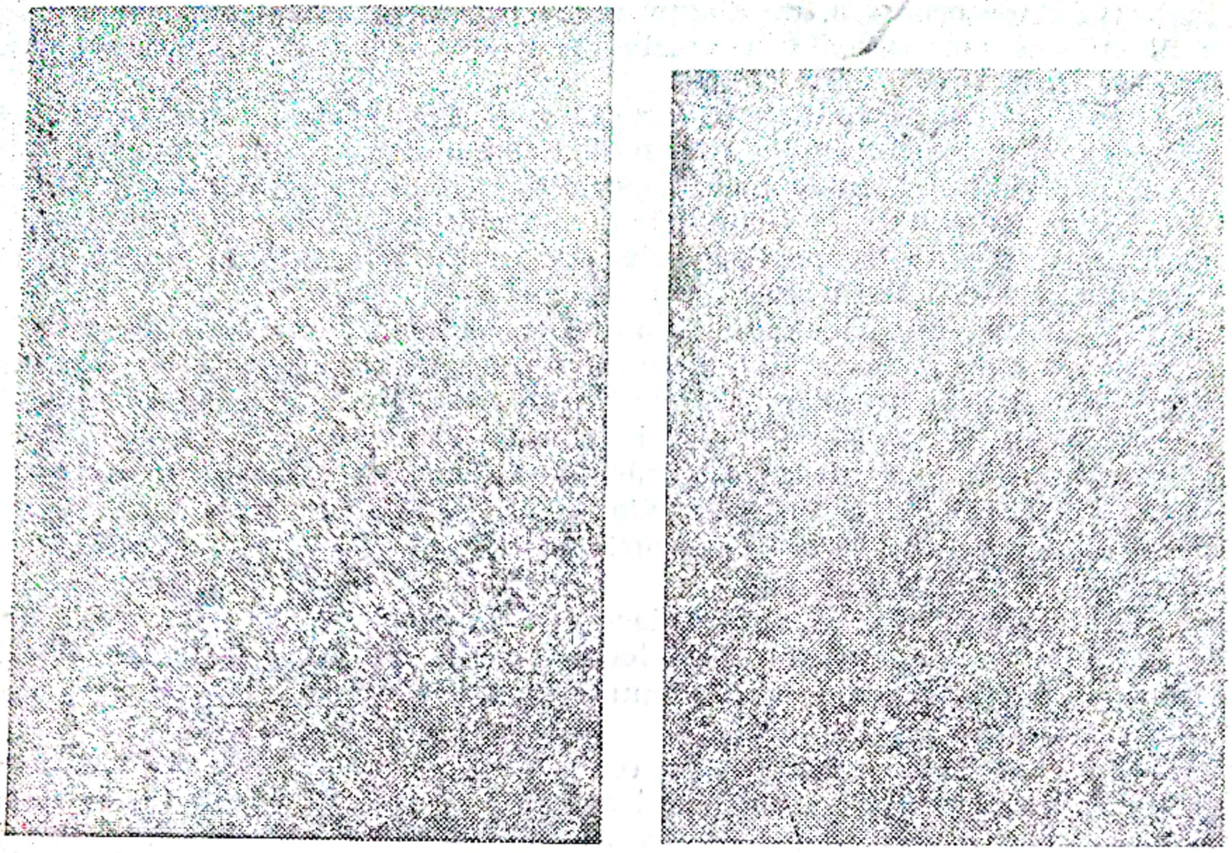

Fig. 21 — Aspect angiografic al unei stenoze strînse de arteră femurală superficială înainte (a) și după angioplastie percutană (b).

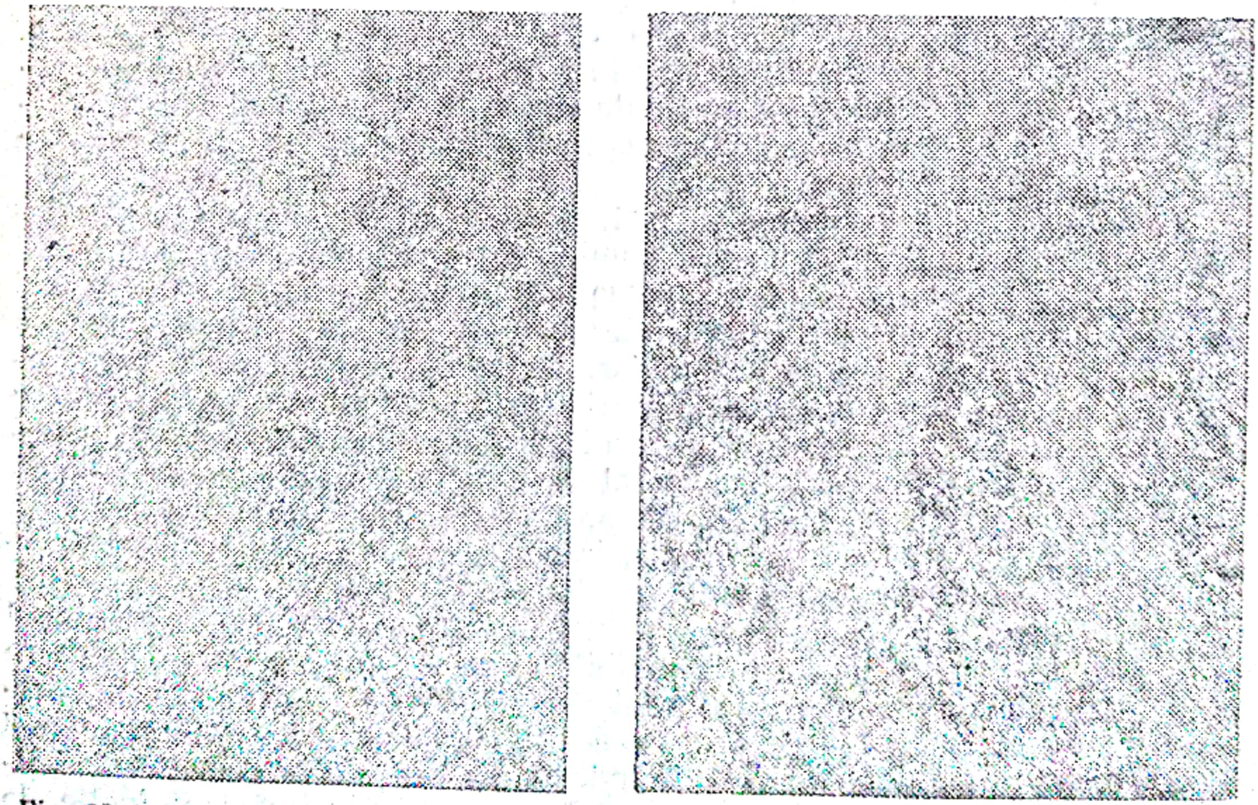

Fig. 22 — Aspect angiografic al unei stenoze de arteră iliacă comună înainte (a) și după angioplastie percutană (b).

Scanned with OKEN Scanner

prezervarea articulației genunchiului. Pe lîngă chirurg, un specialist în protetică, un psiholog sau psihiatru și medicul curent trebuie să facă parte dintr-o echipă care să asigure succesul reabilitării și recuperării acestor pacienți, după asemenea intervenții larg mutilante.

Curele balneo-fizioterapice la Covasna, Vatra-Dornei, Buziaș, Tușnad, mofetele și băile carbogazoase combinate cu proceduri fizioterapice, cu exerciții fizice de mers în primul rînd, sînt de un mare beneficiu la pacienții aflați în stadiile I și II de evoluție a aterosclerozei obliterante și în prevenirea secundară a progresiunii aterosclerozei în alte teritorii. Recuperarea postoperatorie (după chirurgie reconstructivă sau simpatectomie) este în aceste stațiuni, de asemenea, de un evident beneficiu prin amplificarea rezultatelor favorabile intervențiilor. Trebuie avut în vedere însă riscul deosebit la care aceste cure expun pacienții în stadii avansate ale sindromului de ischemie periferică, în perioadele de înrăutățire, agravare a ischemiei sau cu evenimente coronariene recente (infarct miocardic acut, angină instabilă).

În raport cu stadiile evolutive (după Fontaine) ale arteriopatiei obliterante, ***strategia tratamentului conservator*** al cărei obiectiv principal este păstrarea extremității și evitarea amputației este, în general, următoarea:

— În *stadiul I*, tratamentul urmărește combaterea factorilor de risc existenți (suprimarea fumatului, scăderea ponderală, compensarea diabetului zaharat, alimentația rațională) și include un program de mișcare care reprezintă un adevărat tratament.

Eficacitatea administrării unor antiagregante plachetare (aspirina) în acest stadiu necesită încă studii de control. Unele cercetări experimentale au arătat că antagoniști ai serotoninei (blocanți S_2), cum este naftildrofuryl-ul (Dusodril), ar limita progresiunea leziunilor aterosclerotice vasculare.

— În *stadiul II*, mijlocul terapeutic de elecție este mersul. Prin ameliorarea travaliului muscular sinergist-antagonist, mersul stimulează creșterea și deschiderea colateralelor preformate și activează circulația membranelor inferioare. Mersul, exercițiile fizice și gimnastica sînt superioare mijloacelor pasive cum ar fi masajul sincardial, tratamentul cu curenți diadinamici sau băile cu CO_2. Programul de mers și exerciții de gimnastică durează 1/2 oră pe zi și conține exerciții în poziție șezîndă, în ortostatism și în acțiune; tratamentul se face aproape zilnic în total 30 de ședințe în 6 săptămîni, cu repetare la fiecare 6 luni. Bolnavii tratați astfel și-au păstrat în majoritate aceeași ameliorare inițială a pragului de apariție la mers a claudicației timp de 5 ani (D. Krause, 1988).

Se poate, în general, recomanda mersul pînă la apariția primei dureri claudicative, metodă prin care se favorizează și condițiile pentru obținerea așa-numitului „*Walking-through-phenomenon*". Prin aceasta se înțelege posibilitatea prelungirii duratei de mers ce rezultă cînd, după un tempo mai rapid de mers inițial, se reduce viteza la apariția primei dureri.

Exercițiile de mers pot fi completate printr-un program de exerciții pe vîrful picioarelor sau de postură (vezi testul de postură), precum și cu exerciții de gimnastică generală (cu adaptare a intensității pentru vîrstnici), toate efectuîndu-se fără a se atinge pragul de durere.

Scanned with OKEN Scanner

Nu însă toate obstrucţiile vasculare răspund la fel de favorabil la terapia prin mers. Există o serie de criterii care pot ajuta la previziunea unui succes sau eşec al acestei terapii; principalele din acestea sînt prezentate în tabelul VI.

Tabelul VI

Factori prognostici în terapia prin mers (H. Böhme)*

	Pozitiv	Negativ
Ocluzie sau stenoză	Unilateral	Bilateral
Ocluzia arterei femurale	Fără stenoza arterei femurale profunde	Ocluzie în pelvis cu stenoza arterei femurale profunde
Ocluzie monoetajată		Ocluzie polietajată
Presiuni Doppler în repaus	>80 mmHg	<50—60 mmHg
după efort	constantă sau creştere	cădere
Aparat motor	Normal	Limitat
Funcţia cardiacă şi pulmonară	Normale	Insuficienţă

* H. Böhme, Ther. Woche, 1987, 37, 657—668

Dacă în acest stadiu mersul nu poate fi în nici un caz înlocuit printr-o terapie medicamentoasă, aceasta poate fi asociată, avînd doar efecte aditive. Trebuie avut în vedere că multe medicamente care influenţează favorabil unii parametri hemodinamici sau hemorheologici nu au obligator şi o eficacitate clinică exprimată prin prelungirea distanţei de mers.

În stadiul II b, în care distanţa de mers pînă la apariţia claudicaţiei este mai scăzută şi bolnavii pot să nu fie suficient de amelioraţi numai prin mers, gimnastică şi exerciţii fizice, se mai pot obţine prelungiri ale distanţei de mers, fără durere, prin adăugare la terapia de mişcare a hemodiluţiei, singură sau asociată cu unele substanţe vasoactive (exemplu: Dusodril). Tot dintre substanţele vasoactive prostaglandina E-1 (Prostavasin) administrată în perfuzii intraarteriale, s-a dovedit adesea utilă.

La bolnavii în stadiul II cu distanţa de mers redusă şi cu anamneza mai scurtă, se poate încerca în funcţie şi de vîrstă şi de localizarea obstrucţiilor, cît şi în lipsa contraindicaţiilor, o fibrinoliză sistemică cu Streptokinază sau Urokinază.

Mulţi bolnavi pot beneficia în acest stadiu şi de asocierea la terapia de bază a unor substanţe hemorheologice active; dintre acestea pentoxifilina (Trental), administrată în perfuzie (cîte 300 mg plus 600 mg per oral/zi timp de 7 zile şi ulterior 2×600 mg/zi per os încă 2 săptămîni) a produs ameliorări cu pînă la 50% a distanţei de mers fără durere. În cazurile cu obliterări plurietajate, cu modificări stenozante a circulaţiei din pelvis se poate încerca o angioplastie transluminală, pentru a obţine o îmbunătăţire a fluxului sanguin, cu o creştere a presiunii de curgere în segmentele arteriale cu obliterări mai mult sau mai puţin importante distale stenozei.

Obstrucţiile arterei iliace primitive trebuie tratate chirurgical, deoarece la acest nivel angioplastia transluminală este mai puţin eficace.

În cazurile în care există o ocluzie a arterelor femurale superficiale, asociată cu o stenoză a arterelor femurale comune se va proceda în primul timp la recanalizarea ultimei care va permite ulterior un tratament prin mişcare şi recuperare eficace a ocluziei femuralei superficiale.

În prezenţa unor anevrisme de aortă, arteră iliacă sau poplitee, consultul cu un chirurg vascular va preciza atitudinea terapeutică.

În stadiile I şi II se pot obţine beneficii şi prin cure balneo-fizioterapice.

În *stadiile avansate III şi IV* tratamentul pur conservator nu mai este indicat decît în următoarele situaţii:

— Angioplastia luminală nu poate fi practicată sau a fost efectuată fără succes.

— Recanalizarea chirurgicală sau un *by-pass* nu sînt posibile sau au fost practicate, dar, ulterior, s-a constituit o nouă obstrucţie.

— Fibrinoliza sistemică este contraindicată.

Pe lîngă tratamentul local care constă în curăţirea marginilor ulceraţiilor sau gangrenei asociată cu o antibioterapie orală sau parenterală conformă antibiogramei, se recurge la mijloacele invazive de terapie conservatoare.

— Fibrinoliza sistemică (cu strepto- sau urokinază), cînd nu este contraindicată, poate ameliora remarcabil durerea de repaus şi crea condiţii pentru vindecarea unei necroze. Administrarea timp mai îndelungat de Urokinază 500 000 U.I. în perfuzie intraarterială timp de 30 de minute, poate înlătura durerea de repaus şi duce la limitarea, stabilizarea şi chiar vindecarea unui ulcer. La vîrstnici este preferabilă fibrinoliza locală prin cateter. Înlăturarea durerii de repaus nu corespunde totdeauna recanalizării segmentului vascular obstruat, care poate rămîne nemodificat, aşa că ea are, probabil, şi alte explicaţii.

— Hemodiluţia izo- sau hipervolemică este, în absenţa contraindicaţiilor ei (infarct miocardic acut sau recent, angină pectorală instabilă, insuficienţă renală — creatinină $>1,5$ mg/dl — cardiomiopatie cu limitarea funcţiei ventriculului stîng), tratamentul de elecţie. Iniţial se practică o sîngerare, după care se perfuzează un volum egal sau superior de soluţii coloidale. În prezenţa unei cardiopatii coronariene, care pentru unii ar constitui o contraindicaţie absolută se pot, totuşi, încerca sîngerări şi perfuzii de soluţii coloidale în cantităţi mici (de exemplu, în primele zile sîngerări de 100—200 ml cu substituţie de soluţie coloidală de 200 ml), urmărindu-se dacă este necesar şi posibil prin creşterea moderată a lichidului introdus, scăderea hematocritului la 38—40%.

Soluţiile coloidale sînt dextranul micromolecular (Dextran 40) şi, de preferinţă, Hidroxietilamidonul (HAES-steril 10%).

— Terapia cu enzime din venin de şarpe (Defibrase, Arwin) are ca scop defibrogenarea cu micşorarea viscozităţii plasmatice şi o scădere a agregării eritrocitare; ea are indicaţii limitate, dar, asociată cu hemodiluţia, poate spori succesul terapeutic.

Scanned with OKEN Scanner

Obstrucţiile arterei iliace primitive trebuie tratate chirurgical, deoarece la acest nivel angioplastia transluminală este mai puţin eficace.

În cazurile în care există o ocluzie a arterelor femurale superficiale, asociată cu o stenoză a arterelor femurale comune se va proceda în primul timp la recanalizarea ultimei care va permite ulterior un tratament prin mişcare şi recuperare eficace a ocluziei femuralei superficiale.

În prezenţa unor anevrisme de aortă, arteră iliacă sau poplitee, consultul cu un chirurg vascular va preciza atitudinea terapeutică.

În stadiile I şi II se pot obţine beneficii şi prin cure balneo-fizioterapice.

În *stadiile avansate III şi IV* tratamentul pur conservator nu mai este indicat decît în următoarele situaţii:

— Angioplastia luminală nu poate fi practicată sau a fost efectuată fără succes.

— Recanalizarea chirurgicală sau un *by-pass* nu sînt posibile sau au fost practicate, dar, ulterior, s-a constituit o nouă obstrucţie.

— Fibrinoliza sistemică este contraindicată.

Pe lîngă tratamentul local care constă în curăţirea marginilor ulceraţiilor sau gangrenei asociată cu o antibioterapie orală sau parenterală conformă antibiogramei, se recurge la mijloacele invazive de terapie conservatoare.

— Fibrinoliza sistemică (cu strepto- sau urokinază), cînd nu este contraindicată, poate ameliora remarcabil durerea de repaus şi crea condiţii pentru vindecarea unei necroze. Administrarea timp mai îndelungat de Urokinază 500 000 U.I. în perfuzie intraarterială timp de 30 de minute, poate înlătura durerea de repaus şi duce la limitarea, stabilizarea şi chiar vindecarea unui ulcer. La vîrstnici este preferabilă fibrinoliza locală prin cateter. Înlăturarea durerii de repaus nu corespunde totdeauna recanalizării segmentului vascular obstruat, care poate rămîne nemodificat, aşa că ea are, probabil, şi alte explicaţii.

— Hemodiluţia izo- sau hipervolemică este, în absenţa contraindicaţiilor ei (infarct miocardic acut sau recent, angină pectorală instabilă, insuficienţă renală — creatinină >1,5 mg/dl — cardiomiopatie cu limitarea funcţiei ventriculului stîng), tratamentul de elecţie. Iniţial se practică o sîngerare, după care se perfuzează un volum egal sau superior de soluţii coloidale. În prezenţa unei cardiopatii coronariene, care pentru unii ar constitui o contraindicaţie absolută se pot, totuşi, încerca sîngerări şi perfuzii de soluţii coloidale în cantităţi mici (de exemplu, în primele zile sîngerări de 100—200 ml cu substituţie de soluţie coloidală de 200 ml), urmărindu-se dacă este necesar şi posibil prin creşterea moderată a lichidului introdus, scăderea hematocritului la 38—40%.

Soluţiile coloidale sînt dextranul micromolecular (Dextran 40) şi, de preferinţă, Hidroxietilamidonul (HAES-steril 10%).

— Terapia cu enzime din venin de şarpe (Defibrase, Arwin) are ca scop defibrogenarea cu micşorarea viscozităţii plasmatice şi o scădere a agregării eritrocitare; ea are indicaţii limitate, dar, asociată cu hemodiluţia, poate spori succesul terapeutic.

— Perfuziile intraarteriale cu ADP/ATP (Laevodosin) sau cu prostaglandină E-1 (Prostavasin 20 µg în 100 ml ser clorurat fiziologic) pot aduce uneori ameliorări evidente, singure sau în asociere cu hemodiluția ori cu defibrogenarea.

În general, terapia conservatoare în stadiile III și IV este un tratament de asociere concomitentă sau în succesiune a mai multor principii terapeutice cu o polipragmazie deliberată, singura, în condițiile actuale, care poate evita în multe cazuri amputația sau de a o înlocui cu o rezecție parțială mai puțin mutilantă.

OCLUZIA ARTERIALĂ ACUTĂ A EXTREMITĂȚILOR

Ischemia periferică acută reprezintă o urgență medico-chirurgicală majoră care impune o cooperare strînsă din partea medicului de la nivelul oricărui eșalon medical, cu chirurgul, căruia îi revine misiunea restabilirii adecvate și prompte a fluxului arterial în vederea salvării extremității afectate și, deseori, a supraviețuirii bolnavului a cărui integritate este amenințată. Precocitatea tratamentului oferă șansele cele mai mari de realizare a dezideratelor majore de salvare a extremității și înlăturarea pericolului vital.

Etiologie Cauzele ocluziei arteriale acute a extremităților sînt multiple, de regulă organice, elementul funcțional fiind deseori de însoțire, participarea sa solitară, ca substrat al unei ischemii severe nefiind admisă (49, 50). Ischemia prin ocluzia arterială acută poate apărea în: traumatisme arteriale, embolii, tromboze, disecții parietale, tromboflebite, dar, în esență, în practică se rezumă la două cauze majore: embolia și tromboza (2, 50, 51).

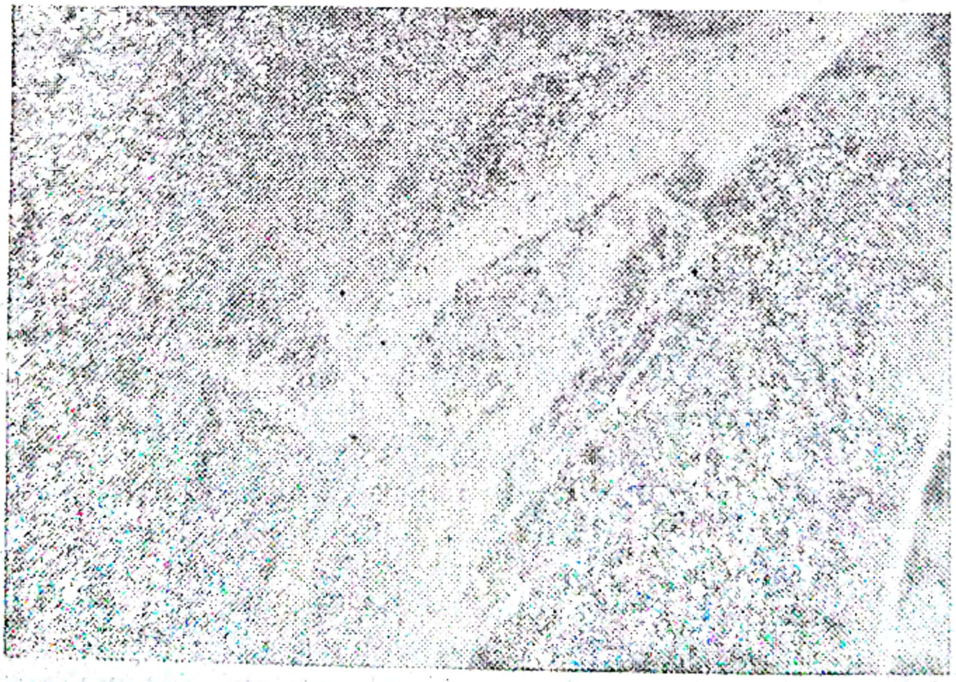

Fig. 23 — Embolie arterială dintr-un anevrism de arteră subclaviculară. Se observă emboluși mici în circumflexă și humerala profundă.

Scanned with OKEN Scanner

Emboliile arteriale. În 80—90% din cazuri (2) emboliile au punct de plecare în cavitățile inimii stîngi (fig. 23).

Cele mai frecvente cardiopatii care constituie sursă de embolii sînt valvulopatiile reumatismale — în special stenoza mitrală — și cardiopatia ischemică cronică sau infarctul miocardic (54, 55). Fibrilația atrială cronică este o condiție precipitantă care crește incidența emboliilor în toate tipurile de cardiopatii cronice și poate determina embolizări și în absența acestor cardiopatii.

În ultimele 4—5 decenii au survenit schimbări importante din punct de vedere practic în ponderea procentuală a diferitelor boli, tulburări, ce pot deveni surse de embolii arteriale. În primul rînd, între cele două surse principale de embolii arteriale, valvulopatiile mitrale reumatismale și cardiopatia ischemică, după preponderența netă a primelor în deceniile anterioare, cele din urmă tind să egaleze și, în unele țări, să le depășească ca frecvență (56). Pe o statistică de aproape o mie de cazuri (56) sînt relevante aceste schimbări procentuale survenite pe observațiile din perioadele 1937—1953, 1954—1963, 1964—1979, în sensul scăderii cardiopatiei reumatismale cu fibrilație atrială de la 46% la 36% și 20% și creșterii cardiopatiei ischemice cu fibrilație de la 22% la 26% și apoi la 35%. Infarctul de miocard fără fibrilație atrială ca sursă de embolii s-a menținut la un procent constant (13%, 14%, 13%), dar s-a semnalat o creștere de 4 și, respectiv, 6 ori a infarctului miocardic cu fibrilație atrială în ultimele două perioade de cîte 15 ani, comparate cu perioada 1937—1953. Acest din urmă aspect subliniază importanța fibrilației atriale ca sursă de embolism atît în valvulopatii reumatismale cît și în cardiopatia ischemică. Fibrilația atrială a fost constant prezentă la 2/3 din cazuri în toate aceste perioade.

Pe lîngă dilatația și staza atrială din stenoza mitrală mai ales, modificările lezionale endocardice favorizează formarea de trombi parietali în valvulopatii reumatismale. În cardiopatia ischemică cronică fibrilația atrială favorizează, de asemenea, tromboza parietală atrială stîngă cu embolizare ulterioară atît în tulburarea de ritm cronică, cît și la reintrarea în ritm sinusal.

În infarctul miocardic acut modificările endocardice din zona de necroză determină frecvent formarea de trombi parietali; emboliile sînt mai frecvente între a 3-a și a 28-a zi, cu o medie de 14 zile de la debutul infarctului (57). Ulterior, ca urmare a modificărilor de kinetică locală (hipo-, akinezie sau diskinezie) se pot forma trombi — în special într-o zonă cu anevrism al VS — ce pot fi embolizați relativ tardiv față de episodul acut.

Un loc aparte în etiologia emboliilor îl ocupă endocardita subacută bacteriană și protezele valvulare. Acestea din urmă, indiferent dacă sînt mecanice sau biologice, constituie condiții favorizante pentru depozitare de material plachetar și fibrinos, de trombi ce se pot forma și desprinde de pe zona de sutură a inelului valvei artificiale. Utilizarea unor valve tot mai non-trombogenice, precum și terapia antiplachetară și anticoagulantă, a redus spectacular accidentele embolice în ultimii 10—15 ani.

Mixomul atrial se complică frecvent (40—50%) cu tromboembolism cerebral, renal și în extremități; uneori analiza histologică a embolilor

Scanned with OKEN Scanner

evidențiind structura mixomatoasă a materialului îndreaptă explorările spre descoperirea sursei emboliilor.

Importanța fibrilației atriale drept cauză de embolii localizate la membrele inferioare este convingător subliniată de opinia unor autori, care pe statistici cumulative din mai multe centre conchid că dacă o ischemie acută la membrele inferioare apare la un bolnav fără fibrilație și fără anevrism al aortei abdominale, atunci obstrucția și ischemia acută foarte probabil nu sînt de cauză embolică (56).

Localizarea embolilor de origine cardiacă este numai în 1/3 din cazuri în alte teritorii decît cel al extremităților. În statistici pe un număr mare (56, 57, 58) de cazuri, 68—70% din embolizări s-au făcut în membre, majoritatea 85—90% în cele inferioare, față de numai 10—15% la membrele superioare. Fixarea embolilor se face de obicei în locul unde calibrul vasului se îngustează, la bifurcații; pe primul loc se găsește bifurcația femuralei comune, apoi segmentul aortoiliac și popliteu.

Embolismul arterial mai poate avea ca sursă leziuni ale unor artere mari, de exemplu ateroame cu trombi parietali sau obstrucții extrinseci cu dilatații poststenotice ale unor artere mari. Astfel, formarea de trombi în anevrisme ale aortei abdominale este frecvent sursă de embolii cu localizare în membrele inferioare; dilatațiile poststenotice sau trombozele parietale în zona de compresiune (coastă cervicală, scalen, clavicula), pot fi, de asemenea, cauza emboliilor în membrele superioare

Emboliile arteriale rareori pot avea ca sursă circulația venoasă. În aceste embolii paradoxale, embolul trece din cavitățile inimii drepte printr-o comunicare cu șunt dreapta-stînga în atriul și ventriculul stîng și embolizează un teritoriu arterial sistemic.

Tromboza arterială — a doua cauză de ischemie arterială acută a membrelor — se formează local și este favorizată în principal de modificările pereților arterelor și/sau cele ale echilibrului fluidocoagulant, precum și de o serie de factori de risc generali.

Modificările parietale cu rol determinant în localizarea trombului sînt în primul rînd ca frecvență, cele ale intimei arterelor. Placa de aterom, adesea evoluată spre ulcerații, este de departe cea mai frecventă cauză de tromboză arterială. Tromboza arterială acută poate fi apoi determinată de leziuni inflamatorii cronice ale arterelor care determină localizarea și dezvoltarea unui tromb rapid ocluziv. Asemenea tromboze acute apar în evoluția unor cazuri de trombangeită obliterantă sau a unor colagenoze (panarterită nodoasă, lupus eritematos, sclerodermie).

Factorii arteriali locali, care precipită dezvoltarea trombozei *in situ* și apoi extinderea trombului, explică ocluzia arterială acută din traumatismele arteriale, în accidente ale extremităților sau în urma traumatizării iatrogene extrinseci (chirurgicale) și mai frecvent intrinseci (injecții intraarteriale, manevre diagnostice sau terapeutice prin tehnica Seldinger). Mai rar, disecția aortei toracice poate, prin extindere iliofemurală, să determine ischemie acută la unul sau ambele membre inferioare. Sechestrarea arterei poplitee de către extremitatea mediană a musculaturii gastrocnemiene poate foarte rar determina tromboza acesteia.

Tromboza arterială poate apărea în artere fără nici o modificare lezională a intimei în situații în care intervin *factori generali*, circulanți, ca o hipercoagulabilitate sanguină sau un *dezechilibru coagulofibrinolitic.*

Acest tip de tromboză, numită și primară sau simplă (în sensul că nu este secundară unor modificări de perete), poate apărea în dezechilibre homeostazice grave consecutive unor deshidratări, stări de hipotensiune și șoc, stază prelungită și accentuată, stres. Hipercoagulabilitatea cu tromboze arteriale consecutive se întîlnește în anemii, poliglobulii, deshidratări acute severe (modificări de hematocrit și viscozitate), hemoglobinopatii, cardiopatii congenitale cianogene, postsplenectomie (criza trombocitară). Tot astfel tromboza arterială, deși mai rar întîlnită decît cea venoasă, poate complica evoluția unor cazuri de carcinomatoză, colită ulceroasă sau alte boli cronice debilitante ca și de insuficiența cardiacă congestivă gravă.

Factorii de risc ai aterosclerozei comportă un risc separat, aditiv pentru trombozele arteriale, care complică acut evoluția unei ateroscleroze obliterante a membrelor sau, rareori, apar chiar ca primare. Relația de tip „factor de risc" a unor anomalii metabolice, comportamentale sau stresului, cu tromboza arterială, este întărită de frecvența mare a acestora în regiuni în care ateroscleroza nu este așa de frecventă.

Ponderea acestor factori de risc în tromboza arterelor extremităților este mult mai mică decît în trombozele cu localizare viscerală și coronariană.

Rolul grăsimilor este demonstrat de numeroase studii epidemiologice care au relevat relații statistic semnificative de asociere între consumul de grăsimi saturate, unele tipuri de hiperlipoproteinemii (II-a și IV-a) și frecvența trombozelor arteriale în general. Concentrațiile acizilor grași liberi circulanți și modificările consensuale ale unor factori importanți în trombogeneza arterială — ca agregarea plachetară, creșterea unor factori ai coagulării sau scăderi ale activității fibrinolitice au fost, de asemenea, dovedite în studii clinice.

Fumatul, printr-o serie de modificări umorale induse prin catecolamine și acizi grași, favorizează agregabilitatea plachetară, vasoconstricția și trombogeneza. Aceste date explică frecvența mult mai mare a trombozelor arteriale, mai ales coronariene, dar și periferice, la persoanele cu trombangeită obliterantă în special, dar și în ateroscleroza obliterantă.

Hipertensiunea arterială în special diastolică, probabil prin leziunile și modificările de perete, constituie un factor de risc ca și diabetul zaharat, în favorizarea trombozelor arteriale.

Fiziopatologie. *Consecințele locale ale obstruării mecanice* a unui trunchi arterial principal sînt în primul rînd în axul acestui vas și constau în spasm proximal, distal și pe colaterale. Spasmul, ca factor agravant al ischemiei, este variabil de la caz la caz, ca intensitate, întindere și durată. El poate fi trecător, determinînd o extindere a ischemiei acute, adițională celei dată de obstruare mecanică prin tromboză sau embolie. Spasmul proximal, deasupra trombului sau emboliei, poate contribui la extinderea trombului, proximal și pe colateralele preexistente sau deschise la scurt timp după instalarea obstrucției acute.

Mai importanți decît spasmul care are o pondere variabilă, alți factori au un rol decisiv în tulburările hemodinamice și metabolice specifice ischemiei acute: localizarea și întinderea obstrucției, starea circulației colaterale și a axului vascular distal de obstrucție. Astfel, cînd

obstrucţia este puţin întinsă, de 1—2 cm, colateralele preexistente, patente pot să compenseze circulaţia în partea distală, pe cînd leziuni obstructive întinse exclud această capacitate compensatoare minimă pe colaterale.

Localizarea obstrucţiei la bifurcaţii mari sau la niveluri critice (aorto-femurală, femurală comună, poplitee, axilară), conferă o notă de gravitate ischemiei acute.

Patul colateral, slab sau inexistent în caz de embolii fără obliterări cronice preexistente, nu permite o circulaţie de supleere suficientă şi favorizează necroza distală. În sfîrşit alterarea aterosclerotică difuză, etajată, a patului vascular al extremităţii respective face ca obstrucţia acută să devină dramatică chiar în contextul unei terapeutici corecte şi prompte.

Depăşirea limitelor de timp pînă la intervenţia terapeutică, în general scurtă (4—12 ore), duce la extinderea obstrucţiei în aval, pe colaterale şi chiar pe vasele mici (agravare circulatorie) şi, implicit, la agravarea ischemiei cu leziuni tisulare importante. După această perioadă critică, chiar dacă restabilirea fluxului pe arteră este posibilă terapeutic, afectarea trombotică a vaselor mici o face inoperantă, membrul fiind compromis. Rezultă clar că factorul timp reprezintă cel mai important parametru pentru evoluţie în leziunile acute, impunînd o precocitate terapeutică.

Revascularizarea spontană prin colaterale de obicei este limitată şi de apariţia unei tromboze venoase concomitente, atît ca urmare a reducerii fluxului venos, cît şi a unor modificări secundare obstrucţiei arteriale în intima venoasă.

Modificările în ţesuturile extremităţii cu obstrucţie arterială acută se instalează în perioade de timp variabile: în musculatura gambei necroza şi dispariţia mioglobinei este semnalată după 4—6 ore; nervii periferici au o rezistenţă la ischemie mai prelungită şi mai ales se pot reface, uneori şi după o revascularizaţie pînă la 12 ore de la instalarea ocluziei arteriale acute; celulele ţesutului conjunctiv şi tegumentelor sînt afectate mult mai tardiv. Modificări celulare hipoxice cum ar fi edemul celular hipoxic prin blocajul ischemic al pompei de Na^+/K^+, blocajul capilarelor dat de edemul parietal al acestora şi de hipervîscozitatea sanguină, nedepăşirea unei presiuni critice intraluminale în vasele mici greu „de deschis" datorită edemului pereţilor şi a compresiunii ţesuturilor din jur fac ca leziunile celulare ischemice să progreseze. Uneori, cu toate că fluxul a fost restabilit în timp considerat optim (primele 6—8 ore) membrul respectiv nu poate fi salvat şi acest eşec nu este explicabil decît prin modificările anterior semnalate.

Ca *efecte generale* ale ischemiei acute prelungite sînt importante cele hemodinamice, în special în teritoriul cerebral, renal şi cardiac. De subliniat că după revascularizaţie — în momentul restabilirii fluxului din ţesuturile ischemiate — sînt vehiculaţi în circulaţie o serie de produşi de metabolism anaerob, care determină acidoză, hiperpotasemie (şi eventuale tulburări de ritm cardiac); de asemenea hipotensiunea şi produşii de degradare ai mioglobulinei pot antrena fenomene de insuficienţă renală acută. Efectul hipotensiv al restabilirii prea tardive de flux arterial principal se explică printr-o hiperinflaţie a teritoriului ante-

rior ischemiat care accentuează edemul celular și staza locală, micșorînd masa sîngelui circulant. Hipotensiunea este accentuată de acidoză și hiperpotasemia rezultată din blocajul ischemic al pompei Na^+/K^+. Astfel se explică mortalitatea după repermeabilizare, mai ales în condiții de stare generală precară, ca și evoluția gravă, adesea letală, la bolnavii care dezvoltă sindromul de revascularizație întîrziată, cu răsunet general foarte important (36, 51).

Din punct de vedere fiziopatologic nu trebuie neglijată *condiția generală precară*, deseori prezentă la bolnavii cu obstrucție arterială acută, la care contribuie vîrsta, cardiopatiile, emboliile în alte teritorii. La acești pacienți sindromul de revascularizație întîrziată poate avea un răsunet general important (4, 2, 3, 36), chiar dacă ischemia acută nu a fost mare cantitativ. Restabilirea fluxului într-un teritoriu anterior intens ischemic duce la spălarea produșilor locali ai metabolismului hipoxic, a unor componente celulare (mioglobina) cu impact șocogen asupra organismului, nu rareori aflat într-o „condiție" de șoc secundar algic sau prin iritație de interoceptori vasculari și afectarea unor organe cheie: rinichi, plămîni, cord (2, 49, 57, 58).

Tablou clinic. Diagnostic. La orice eșalon medical este importantă formularea precoce a diagnosticului de sindrom de ischemie periferică acută și dirijarea bolnavului către unități specializate.

Diagnosticul de ocluzie acută arterială se poate face corect în prezența unui tablou tipic cuprinzînd: durerea, răcirea extremității, modificarea de culoare, paresteziile și lipsa pulsațiilor arteriale în teritoriul respectiv. În 50% din cazuri (2) durerea intensă deschide tabloul dramatic al sindromului. Alteori ea este gradată sau reprezintă agravarea bruscă a unei claudicații intermitente. Așteptarea conturării diagnosticului pe baza unor formule rigide, conform formulei celor 6 P — Pratt: pain (durere), paleness (paloare), paresthezia (parestezii), pulselessnnes (lipsa pulsului), paralysis (paralizie), prostration (prostrație) surprinde faze avansate (2, 49) și poate neglija sindroame atipice, în care combinația elementelor sus-menționate este variabilă. Din acest motiv este obligatorie examinarea pulsațiilor arteriale la orice bolnav cu dureri în extremități pentru a evita nediagnosticarea formelor moderate de obstrucție arterială acută, forme în care lipsesc paralizia, anestezia (2). Durerea însăși poate fi atipică în 25% sau chiar să lipsească în 20—25% din cazuri (51).

Diagnosticul topografic (nivelul ocluziei) poate fi efectuat pe baze clinice, prin palparea pulsațiilor, delimitarea zonelor de hipotermie sau modificărilor de culoare. Elementele clinice sînt suficiente pentru aprecierea preoperatorie a sediului leziunii. Un alt deziderat diagnostic este diferențierea dintre cele două tipuri majore de ocluzie: embolie sau tromboză. Existența unei cardiopatii capabile să genereze un accident embolic este un argument important pentru diagnostic (2, 49, 50), pe cînd antecedentele ateromatoase, cu claudicație, sugerează tromboza *in situ*.

O importanță capitală o reprezintă *diagnosticul etapei evolutive*, posibil pe baze pur clinice. Faza inițială, se caracterizează prin cele 6 semne mai sus menționate și este faza optimă de intervenție chirurgicală; faza

Scanned with OKEN Scanner

de agravare corespunde extinderii trombozei și este anunțată de apariția cianozei, de hipotonia musculară și de edem. Leziunile tisulare pot fi reversibile, dar tromboza secundară extinsă mai ales în rețeaua vaselor mici, face ca succesul terapeutic să fie extrem de limitat. Faza leziunilor ireversibile decide atitudinea terapeutică mutilantă, dar cu scop vital: amputația, deoarece membrul respectiv prezintă necroză și suprainfecție.

Explorările paraclinice specifice pentru obstrucția arterială acută au o valoare limitată. Oscilometria — uneori dăunătoare — nu aduce date superioare palpării pulsațiilor vasculare și se apreciază că diagnosticul clinic poate oferi date suficiente pentru o atitudine terapeutică optimă, lăsînd puțin timp explorărilor paraclinice (3). Cînd există posibilități tehnice — Doppler periferic și arteriografie — informațiile acestor investigații pot să fie decisive în abordarea terapeutică actuală: tromboliza intraluminală, eventual asociată unei angioplastii transluminale (51).

Evoluție. Prognostic. În ocluzia arterială acută netratată se înregistrează apariția gangrenei la 45—55% din cazuri, cu o mortalitate medie sub 40%, majoritatea deceselor survenind la vîrstnici. Tratamentul chirurgical a ameliorat prognosticul privind supraviețuirea extremităților, dar a redus mai puțin mortalitatea datorită riscurilor operatorii crescute, în special la vîrstnici cu leziuni ischemice întinse (59). Prognosticul a fost ameliorat în continuare prin embolectomiile efectuate cu procedeul Fogarty (60) și tratamentul cu anticoagulante, care a redus substanțial rata de recidivă a emboliilor și trombozelor arteriale. În plus, terapia cu anticoagulante a redus incidența embolizării din venele extremității ischemice, care au o contribuție aparte în evoluția și mortalitatea acestora prin tromboembolie pulmonară (62). Reducerea globală a mortalității prin embolism arterial, cu aproximativ 5% prin compararea statisticilor din ultimii 30—40 ani, este, în principal, atribuită folosirii procedeului de embolectomie prin sondă cu balon și tratamentului anticoagulant (heparinizării pre-, intra- și postoperator).

Mortalitatea s-a redus nesemnificativ în cazul emboliilor din valvulopatiile reumatismale, continuă să fie mare în cazul emboliilor din cardiopatiile ischemice cronice și a scăzut evident în cele din infarctul miocardic. Această din urmă scădere este atribuită unui tratament mai corect al infarctului miocardic (60).

Salvarea extremității a crescut procentual mai puțin decît a fost de așteptat și aceasta a fost explicată prin embolectomia incompletă. Este de așteptat ca prin arteriografie intraoperatorie să se extragă trombii restanți dacă este cazul prin abord transpopliteal (60).

Intervalul de timp scurs pînă la inițierea terapiei specifice este decisiv, atît în mortalitate, cît și în șansele de salvare a extremității. La cei cu intervenție terapeutică pînă la 12 ore de la embolie, supraviețuirea a fost de 81% și salvarea extremității de 93%, față de numai 69% și, respectiv, 78% la cei tratați la mai mult de 12 ore (60).

Prognosticul este mai bun pentru emboliile de la membrele superioare decît la cele inferioare, iar la acestea din urmă prognosticul devine mai favorabil în ocluziile distale decît în cele proximale (aortă, iliace comune).

Tratament. Tratamentul trebuie instituit de la primele semne de ocluzie arterială şi trebuie să vizeze atît fenomenele locale cît şi manifestările hemodinamice şi metabolice generale.

Promptitudinea instituirii tratamentului şi, în mod deosebit, promptitudinea dezobstrucţiei (embolectomie, trombectomie) sînt măsurile esenţiale în tratamentul ocluziei arteriale acute. În primul rînd trebuie asigurată de urgenţă şi în condiţii de protejare maximă de extremităţii ameninţate, internarea într-un serviciu chirurgical cu posibilităţi de chirurgie vasculară imediată. Cele mai bune rezultate sînt obţinute în cazurile în care trombectomia sau embolectomia au fost efectuate în 6—8 ore de la debut.

T r a t a m e n t u l m e d i c a l reprezintă o etapă premergătoare celui chirurgical. El trebuie să aibă în vedere: suprimarea durerii, prevenirea trombozei secundare, susţinerea funcţiilor vitale. Mijloacele de realizare a acestor obiective sînt:

1. Plasarea pacientului în pat într-o poziţie care să asigure o declivitate moderată a extremităţii ischemice faţă de toracele şi capul pacientului, protejarea extremităţii prin evitarea expunerii la temperaturi inadecvate, microtraumatisme etc.

2. Administrarea de analgetice, Algocalmin 1—2 f.i.v. şi/sau morfină în doze de 10 mg i.v. pe un cateter în prealabil fixat (ex. subclavie). Fixarea unei căi de acces venos permite administrarea promptă a medicaţiei şi un control hemodinamic adecvat.

3. Medicaţia antiagregantă: Dextran 40, în perfuzie i.v. fără a depăşi însă 1 000 ml pe zi şi Dipiridamol 80 mg/zi.

4. Medicaţie anticoagulantă cu Heparină 30 000 U.I. sau 300 mg/24 ore. Heparinoterapia este considerată ca cea mai importantă măsură de prevenire a trombozei secundare, proximale şi distale şi de prevenire a formării unor cheaguri în cavităţile inimii, în special la bolnavii cu fibrilaţie atrială, infarct miocardic sau valvulopatii. În obstrucţia arterială acută după o doză i.v. de 100 mg (2 fiole de heparinat de sodiu) este recomandabilă perfuzarea continuă de heparină, aproximativ 1 000 U./oră sau injectarea i.v. a heparinei 25 mg la două ore sau 50 mg la interval de patru ore.

Administrarea i.v. a vasodilatatoarelor — papaverină 40 mg, Complamin 300 mg, Tolazolin 50 mg — este controversată, deoarece poate crea o discrepanţă între patul vascular şi conţinut, cu efecte nefavorabile, deşi ar putea fi justificată de prezenţa spasmului (62).

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l. Principalele tehnici folosite sînt: embolectomia, trombendarteriectomia şi *by-pass*-ul arterial. Embolectomia se poate realiza prin extragerea embolului la locul ocluziei (embolectomie directă) sau distal de sediu, cu ajutorul sondei Fogarty (embolectomie indirectă).

În cazul trombozelor se poate efectua similar trombectomia sau *by-pass* (venos, dacron) în funcţie de posibilitatea instituirii acestuia.

Ocluziile acute pe fond obstructiv cronic impun procedee reconstructive: trombendarteriectomie sau graftare, ele putînd fi efectuate în timpul unei embolectomii sau trombectomii, ori întîrziat (Fogarty) (55). Dacă situaţia reflectată de starea generală a bolnavului nu permite aceste gesturi reconstructive, se poate tenta angioplastia locală (55).

Angioplastia percutană transluminală, după embolectomie sau trombectomie, este o manevră necesară în caz de recidivă a trombozei sau persistenţa inschemiei acute după embolectomie. De asemenea, procedeul a fost folosit şi după dezobstrucţia arterială prin tromboliză endoluminală (64) (a se vedea Capitolul „Cardiologia intervenţională")

Tromboliza intraluminală prin cateterism Seldinger trebuie menţionată în completarea procedeelor tradiţionale de restaurare a fluxului sanguin. Tromboliza cu streptokinază administrată pe cateter în contact cu extremitatea proximală a trombului (cîte 2 000—5 000 unităţi/minut, avansînd cateterul cu cîte 1 cm după fiecare injectare, pînă la doze totale de 75 000—150 000 u.) a avut o rată de succes de 72% în tromboze arteriale mai vechi, de pînă la 2 săptămîni. Unii autori (64) consideră metoda aplicabilă în cazurile acute, cînd ea poate fi completată în aceeaşi şedinţă cu angioplastia. Pe de altă parte emboliile distale de angioplastie impun un tratament prompt cu fibrinolitice administrate intraarterial, pe acelaşi cateter.

Rezultate bune au fost comunicate recent prin administrarea i.v. de activator tisular al plasminogenului.

Prevenirea recidivelor reprezintă un moment important al tratamentului ocluziei arteriale acute, mai ales cînd se menţin condiţiile etiopatogenice (valvulopatia, fibrilaţia atrială, anevrismul ventricular, cardiomiopatiile cu dilataţie, stenozele aterosclerotice critice ale extremităţilor etc.).

Administrarea de anticoagulante, de exemplu, în valvulopatiile mitrale neoperate, în protezele mecanice valvulare, în cardiomegaliile din cardiomiopatii primitive sau secundare, constituie metoda profilactică cea mai utilă, atunci cînd condiţia patologică trombogenă nu poate fi abordată chirurgical. Frecvent însă prevenirea recidivelor de ocluzie arterială acută, impune tratamentul chirurgical al cardiopatiei de bază — de exemplu, stenoza mitrală emboligenă, anevrism ventricular după infarct miocardic — sau rezolvarea, prin angioplastie sau chirurgie, a unei stenoze arteriale critice cu potenţial trombogen recidivant.

ARTERIOPATII FUNCŢIONALE

Bolile vasculare incluse în această grupă sînt rezultatul unor tulburări vasculare distonice, cu predominanţă vasospastică funcţională. Ele sînt numite de obicei şi *acrosindroame vasculare* deoarece tulburările vasomotorii interesează întotdeauna — exclusiv sau predominant — reţeaua vasculară terminală a porţiunii distale a extremităţilor. Manifestarea lor clinică predominantă este a sindromului vasomotor cutanat, constînd, în principal, din modificări de culoare şi temperatură a pielii. În faza iniţială aceste boli vasculare au la bază exclusiv factorul funcţional de distonie vasculară, dar, ulterior, în stadiile avansate, se produc şi tulburări distrofice prin alterarea organică a microvaselor cutanate şi subcutanate, apărînd alterări trofice sau chiar necrotice (ulceraţii, gangrenă). Rolul patogen principal îl deţine tulburarea primară sau secundară a excitaţiei nervoase simpatice vasomotorii. Factorii declanşatori principali sînt in-

fluenţele psihice şi variaţiile temperaturii externe — frigul pentru sindroamele de tip Raynaud şi căldura pentru sindroamele de tip eritermalgie. De aceea, în terapia acestor boli sînt necesare cel mai adesea tranchilizante centrale pe lîngă protecţia locală faţă de temperatura externă.

Arteriopatiile funcţionale sînt de 2 tipuri: unele produse prin vasodilataţie, cum este eritermalgia şi altele produse prin vasoconstricţie: boala şi fenomenul Raynaud, bolile livedo, acrocianoza.

Eritermalgia (Eritromelalgia)

Este o afecţiune arterială funcţională rară. Defectul primar în eritermalgie, în contrast cu bolile spastice, este constituit de o vasodilataţie excesivă ce apare la mîini sau la picioare sau la amîndouă extremităţile. Termenul bolii cuprinde şi manifestările acesteia: roşeaţa şi durerea, la care se adaugă căldura.

E t i o p a t o g e n i a acestei hipersensibilităţi primare locale la cald a rămas încă necunoscută. Boala a fost atribuită: a) sensibilităţii crescute a pielii la căldură; b) deficienţei controlului vasomotor; c) afectării sistemului nervos simpatic; d) alergiei sau autosensibilizării prin autoantigeni; e) substanţelor histaminice (dar declanşarea acestor crize prin excitare neurochimică de o substanţă de tip histaminic nu este verificată). Mai admisă este opinia după care perturbarea vasodilatatorie activă ia naştere în talamus. Accesele de eritelmagie se pot provoca şi prin ridicarea temperaturii corpului, chiar dacă circulaţia extremităţii este oprită printr-un garou, element care sugerează că factorul patogen este o tulburare a reglării vasomotorii. Deoarece eritermalgia se întîlneşte uneori la mai mulţi membri din aceeaşi familie, se consideră drept o predispoziţie constituţională, determinată de cauze încă necunoscute spre o dilatare a sectorului circulaţiei terminale. Boala se întîlneşte în mod egal la ambele sexe, ceva mai des la bărbaţi, de obicei la vîrsta mijlocie (între 20 şi 40 de ani).

Este important de a se face distincţia între o *eritermalgie primitivă* sau o *eritermalgie secundară*. Întrucît prima formă este foarte rară se va afirma cu multă rezervă natura „primitivă" a eritermalgiei şi numai după ce s-au eliminat în mod cert alte cauze posibile.

Formele secundare se întîlnesc cel mai frecvent în policitemie şi hipertensiunea arterială.

T a b l o u l c l i n i c este caracteristic şi constă în crize de roşeaţă la nivelul extremităţilor, senzaţie de căldură şi durere cu caracter de arsură pulsatilă. În intervalele dintre crize se constată un aspect normal al circulaţiei cutanate a extremităţilor. Sediul tipic al crizelor de eritermalgie este planta picioarelor sau palmele, dar pot fi atinse — mai rar — toate suprafeţele cutanate; afecţiunea apare mai des la membrele inferioare decît la cele superioare.

Crizele sînt declanşate sau exacerbate de căldură, aerul cald sau imersia mîinii în apă caldă şi se atenuează sau sînt suprimate prin aerul rece sau imersia mîinii în apă rece. Accesele sînt, de obicei, bilaterale, simetrice, fără ca aceasta să fie regulă. Crizele sînt mai frecvente şi mai intense în cursul verii, dar ulterior apar şi iarna. De obicei debutul crizei este marcat de algii de tip acroparestezic. Senzaţia de arsură de la debutul accesului se intensifică progresiv şi se extinde uneori spre rădăcina membrelor. Concomitent pielea se colorează în roşu sau capătă

nuanță stacojie și uneori se tumefiază. Multe persoane se plîng de parestezii și dureri în mîini și picioare, dar nu au roșeață, deci nu au eritermalgie. Roșeața se menține în orice poziție, iar temperatura locală crește și marchează o diferență de 2—5° față de pielea sănătoasă din jur. De obicei în timpul accesului, în regiunea afectată se adaugă o hiperestezie cutanată pronunțată încît bolnavul nu poate suporta pe picioare rufăria de pat. Pulsațiile arterelor se intensifică, iar indicele oscilometrice se mărește sau rămîne în limite normale.

Inițial accesele sînt de scurtă durată, dar ulterior devin mai lungi (cîteva ore și, mai rar, zile sau săptămîni), mai severe și răspund mai greu la tratament. Boala este de obicei cronică, progresivă, dar uneori se poate remite brusc. În general nu apar alterări locale cutanate trofice sau necrotice, așa încît prezența necrozei cutanate impune în mod practic orientarea spre alte boli vasculare.

Eritermalgia se poate asocia cu tulburări generale ca: palpitații, cefalee, vertije, valuri de căldură, hiperhidroză și rareori tulburări nervoase.

Examenul fizic în afara crizelor este normal.

P r o g n o s t i c. În formele idiopatice singura complicație este prelungirea perioadelor de crize intolerabile, declanșate chiar de stări emoționale. În formele secundare prognosticul este dependent de boala de bază. Diagnosticul diferențial este ușurat de tabloul clinic tipic cu: apariția, după expunerea la căldură, a durerii extremității și a roșeții. Rar diagnosticul se face cu alte tulburări funcționale, dar care nu au roșeață: în gută, de obicei, fenomenele apar la degete, în boala pernio fenomenele apar la rece. După simpatectomie apare o roșeață, însă permanentă și de obicei fără durere; în fistula arterio-venoasă, roșeața, dacă apare, este permanentă și fără dureri; senzațiile de arsură ale picioarelor la bătrîni apar de obicei noaptea și nu sînt însoțite de roșeață.

T r a t a m e n t u l. Pentru eritermalgia idiopatică nu există un tratament eficace, bolnavii trebuind să-și ferească picioarele și mîinile de căldură. În cursul crizelor uneori aspirina are efect bun. Rezultate satisfăcătoare se pot obține cu Deseril, rareori cu preparate de maleat de metisergit („Sansert“ — 0,002—0, 008 g/zi).

Pentru desensibilizarea pielii se pot utiliza băi calde cu temperatura în creștere progresivă.

În situații extreme, cu dureri mari, s-a practicat secționarea rădăcinilor simpatice posterioare cu rezultate îndoielnice.

Boala și fenomenul Raynaud

Arteriopatiile vasospastice sînt net mai frecvente decît cele prin vasodilatație, iar dintre acestea boala și fenomenul Raynaud dețin locul principal.

Tabloul clinic a fost descris de M. Raynaud în 1862, care a introdus de atunci în patologia umană și noțiunea de tulburări funcționale.

Fenomenul Raynaud constă în constricția sau spasmul episodic al arterelor mici sau arteriolelor extremităților ce produc paloarea sau/și cianoză tranzitorie. Afectarea predominantă a rețelei vasculare a pielii se însoțește foarte rar de sindromul ischemiei musculare (durere, claudicație intermitentă).

F i z i o p a t o l o g i a spasmului arterial este complexă. Spasmul intermitent al arterelor şi arteriolelor, ce duce la suprimarea fluxului sanguin, poate fi produs fie printr-un defect primar localizat la nivelul arterelor şi arteriolelor afectate sau printr-un defect în sistemul nervos simpatic ce inervează aceste artere. De aici şi cele două teorii care continuă şi astăzi să-şi dispute întîietatea în explicarea spasmului arterial: *teoria nervoasă centrală*, după care boala Raynaud este produsă de o hiperreactivitate a sistemului nervos simpatic şi *teoria vasculară periferică*, care susţine prezenţa unei hipersensibilităţi a pereţilor arteriali şi arteriolari la stimulul simpatic normal. Se susţine şi o anumită predispoziţie eredocolaterală prin faptul că boala apare mai frecvent în familii cu variate tulburări neurovegetative şi vasculare. La unele cazuri cu boală Raynaud au fost descrise concentraţii mai crescute de epinefrină şi norepinefrină în sîngele venos al extremităţilor faţă de subiecţii normali supuşi la aceleaşi condiţii ce pot declanşa boala (2). Frecvenţa mai mare a bolii la femei şi faptul că unele crize se accentuează în timpul menstrelor şi pot dispărea în timpul sarcinii a condus şi la implicarea unor *factori endocrini* în explicarea bolii (7). Cu toate că nu s-a putut stabili o relaţie de cauzalitate directă a bolii Raynaud cu factorii endogeni, se poate accepta posibilitatea ca aceşti factori să aibă un rol patogenic declanşator.

Se presupune că iniţial boala este o distonie vasomotorie de origine nervoasă, dar ulterior se creează şi o hipersensibilitate locală a arterelor digitale ce reacţionează intens, prin îngustarea exagerată a lumenului, la anumiţi stimuli ca emoţii sau frig. În evoluţia bolii pot apărea modificări ale peretelui arteriolelor (îngroşarea intimei) care cresc atît sensibilitatea vasului la stimuli variaţi, cît şi posibilitatea ca vasoconstricţii minime să producă ocluzia vasului.

Boala Raynaud afectează predominant femeile tinere (80%) — de obicei în decada a 3-a — cu distonie neurovegetativă şi labilitate emoţională (6).

T a b l o u l c l i n i c este dominat de accese de spasm arteriolar intermitent la extremităţi, declanşate de factori emoţionali şi mai ales de expunerea la frig şi uneori chiar de ingestia de lichide reci.

Crizele Raynaud au 3 faze: 1) paloare; 2) cianoză şi 3) roşeaţă ce se succed rapid.

Paloarea sau faza I este produsă de constricţia arteriolo-capilară a plexului subpapilar, pielea devenind brusc palidă. Debutul se face la vîrful degetelor, la ultimele patru degete, foarte rar cuprinde şi policele. De obicei paloarea se opreşte la rădăcina degetelor, iar sensibilitatea tactilă este pierdută. Durata acestei faze este de cîteva minute pînă la 10—15 minute.

Cianoza sau faza a II-a. Pielea degetelor se colorează progresiv în albastru-violaceu, fenomen însoţit de durere; pielea este rece, iar sensibilitatea tactilă se menţine pierdută. Culoarea albastră-violacee a pielii este produsă de umplerea pronunţată cu sînge a plexului subpapilar şi stază în capilarele terminale. Pulsul arterial radial, pedios sau tibial este nemodificat, ca şi tensiunea arterială, la bolnavii cu fenomen Raynaud primar (boala Raynaud), dar poate fi diminuat la bolnavii cu fenomen

Raynaud secundar. Pletismografia digitală este net modificată arătînd colapsul vascular din faza I.

Roşeaţa sau faza a III-a nu este obligatorie în ciclul unui acces. În această fază revenirea culorii se poate face direct la culoarea normală sau prin apariţia unei coloraţii roşii a tegumentelor, iniţial sub formă de pete care confluează şi cuprind degetele în întregime. Treptat se revine la culoarea normală în ordine inversă instalării palorii, vîrful degetelor este ultimul teritoriu unde culoarea revine la normal. În această fază durerea scade în intensitate fiind înlocuită de înţepături.

Nu toate accesele Raynaud au stereotipul complet al succesiunii fazelor descrise, putînd lipsi una din faze. Astfel, după faza de paloare apare direct culoarea normală în cîteva minute, alteori lipseşte chiar paloarea, accesul putînd debuta direct cu faza de cionază, după care apare culoarea normală.

Sediul acceselor este un element semiologic principal. În formele tipice localizarea este distală şi simetrică, cuprinzînd mai frecvent membrele superioare. La membrele superioare accesele cuprind simetric 1 pînă la 4 degete, cu respectarea policelui. La membrele inferioare accesele sînt rar izolate, ele apar în asociere cu manifestările de la membrele superioare care sînt dominante. În fenomenele Raynaud secundare de obicei accesele apar mai frecvent unilateral, iar cînd apar bilateral, sînt asimetrice.

Dacă anamneza acceselor Raynaud nu este clară sau nu este redată convingător se poate provoca un acces. *Provocarea* unui acces se face prin imersia mîinilor în apă rece la aproximativ 15° sau aplicarea de gheaţă pe extremităţi.

Fenomenul Raynaud poate fi *primar* — numit şi boală Raynaud — sau *secundar* şi să apară ca un epifenomen în cadrul altor boli.

D i a g n o s t i c u l bolii Raynaud se face după cele 6 criterii incluse în tabelul VII (2).

Tabelul VII

Criterii de diagnostic pentru boala Raynaud
(după Allen /2/)

1) Episoade de fenomene Raynaud provocate de frig sau emoţii
2) Fenomenele Raynaud apar bilateral
3) Absenţa gangrenei sau dacă este prezentă, este limitată la gangrena cutanată
4) Pulsul arterial este normal
5) Absenţa unor afecţiuni care ar putea fi cauza tulburărilor
6) Durata simptomelor de cel puţin 2 ani.

Criteriile enunţate de Allen sînt utile pentru diagnostic, dar este nevoie de un interval de urmărire de cel puţin 2 ani, timp în care o afecţiune organică de obicei progresează şi devine evidentă, permiţînd diagnosticul de fenomen Raymond secundar. În acest interval se vor efectua investigaţii pentru a depista cît mai devreme prezenţa unei afecţiuni organice. Respectînd aceste criterii acurateţea de diagnostic este de 95% (7).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru diagnosticul de fenomen Raynaud secundar altor afecțiuni, pledează următoarele elemente: 1) debutul după vîrsta de 50 de ani, în special la bărbați; 2) fenomenul Raynaud este unilateral și cuprinde unul sau două degete; 3) gangrena apare la un timp scurt după debutul simptomelor și are progresie rapidă și extensivă; 4) absența pulsului arterial la unul sau două niveluri; 5) prezența febrei sau a simptomelor sistemice, probe biologice modificate (anemie, VSH crescută etc.). Experiența clinică arată că fenomenele Raynaud secundare sînt mai frecvente decît boala Raynaud. Fenomenul Raynaud secundar poate apărea în diferite situații clinice incluse în tabelul VIII; în unele din acestea apare chiar ca manifestare inițială a bolii, ca în sclerodemie, panarterită nodoasă, poliartrită reumatoidă.

Tabelul VIII

Cauzele fenomenului Raynaud secundar
(după Barnes /7/)

1) Arteriopatii obliterante:
   a) ateroscleroza obliterantă (10% din bolnavi au fenomene Raynaud);
   b) trombangeita obliterantă (30% din bolnavi au fenomen Raynaud)
2) Afecțiuni sistemice:
   a) sclerodermia;
   b) artrita reumatoidă;
   c) lupusul eritematos diseminat;
   d) panarterita nodoasă;
   e) polimialgia reumatică.
3) Traumatisme:
   a) fenomenul Raynaud la dactilografe și pianiști;
   b) afecțiuni arteriale ocluzive ocupaționale: mecanici, brutari, agricultori, ginecologi;
   c) fenomenul Raynaud la muncitorii care lucrează la procesul de polimerizare a clorurii de polivinil.
4) Leziuni neurologice:
   a) sindromul defileului toracic (sindromul costoclavicular, sindromul scalenului anterior, sindromul de hiperabducție);
   b) afecțiuni ale sistemului nervos: hemiplegie, scleroza multiplă, mielita transversă etc.
5) Intoxicații:
   a) arsenic;
   b) ergonovina;
   c) plumb.
6) Droguri:
   a) propranolol;
   b) preparate de ergotamină;
   c) methysergide.
7) Anomalii ale sîngelui:
   a) crioglobuline;
   b) macroglobuline;
   c) aglutinine la rece.
8) Efecte tardive ale frigului:
   a) piciorul de imersie;
   b) degerături.
9) Hipertensiune pulmonară primitivă.
10) Carcinomatoză.

E v o l u ţ i e. Accesele Raynaud apar la intervale variabile, adesea numai în sezonul rece, dar pot apărea şi vara dacă se expun mîinile prelungit la apă rece. Uneori accesele se răresc şi pot chiar dispărea pentru perioade lungi de timp. Alteori crizele devin frecvente, chiar subintrante şi pot apărea complicaţii.

C o m p l i c a ţ i i l e bolii Raynaud sînt rare şi survin la mai puţin de 30% dintre bolnavi (2, 7, 42, 38, 75). Două complicaţii majore pot apărea: tulburări trofice şi sclerodactilia. Tulburările trofice se manefestă prin mici ulceraţii localizate pe vîrful degetelor sau pe marginea liberă a unghiilor. Rareori gangrena cuprinde o falangă întreagă şi excepţional un deget întreg în boala Raynaud. Necrozele parcelare sînt foarte dureroase şi pot evolua către eliminarea spontană a falangei sfacelate; dacă necroza nu cuprinde întreaga falangă, evoluţia se face către vindecare. Alteori, sub necroză poate apărea o infecţie supraadăugată însoţită de limfangită, edem şi de osteită a ultimei falange.

Sclerodactilia se manifestă prin pielea degetelor subţire, uscată. Deseori degetele se subţiază, mai ales spre vîrf, din cauza osteolizei extremităţii ultimei falange care devine ascuţită şi scurtă.

T r a t a m e n t u l constă în primul rînd în înlăturarea stărilor de stres, precum şi în protejarea extremităţii afectate de frig şi de orice traumatisme. Extremităţile trebuie ferite de frig prin ciorapi de lînă, încălţăminte comodă, flexibilă şi îmblănită în cursul iernii, mănuşi căptuşite, haine călduroase; nu se va lucra şi locui în camere reci. Tăierea unghiilor şi bătăturilor se va face cu multă atenţie.

Bolnavele cu boală Raynaud, care frecvent îşi expun mîinile în apă şi detergent, vor fi sfătuite să folosească un emolient cum ar fi lanolina, cu care să-şi ungă degetele cel puţin de două ori pe zi.

Interzicerea fumatului în orice fază a bolii constituie o condiţie esenţială pentru începerea tratamentului.

Nu se vor administra droguri vasoconstrictoare, catecolamine, ergotomină şi nici droguri beta-blocante. Sedarea bolnavilor şi prevenirea crizelor constituie elementul principal al planului de tratament. Drogurile aşa-zise vasodilatatoare sînt rareori eficiente în administrarea cronică.

În cursul accesului angiospastic se urmăreşte suprimarea rapidă a spasmului vascular care se poate realiza prin imersia mîinilor sau picioarelor în apă caldă, administrarea de băuturi calde, de sedative şi, eventual, ingestia de cantităţi mici de alcool. Dintre medicamente se pot administra cu rezultate favorabile, în acces sau ca tratament pe termen lung, blocanţi de calciu sublingual şi unguent cu nitroglicerină 2%. S-au mai încercat papaverina i.v., Tolazolin i.m. şi xantinol nicotinat.

Pentru tratamentul cronic drogurile vasodilatatoare nu sînt eficiente, iar uneori efectele lor secundare sînt mai importante ca tulburările afecţiunii pentru care se administrează.

Se poate prescrie cronic un blocant de calciu, de preferinţă nifedipină 20—30 mg/zi, asociat unui sedativ şi aplicaţii locale în sezonul rece de unguente cu nitroglicerină 2%. Se mai pot utiliza: preparate de acid nicotinic ca xantinol nicotinat; preparate simpaticolitice ca fenodibenzamina, derivaţi de imidazol (Tolazolin) şi preparate de alcaloizi de rauwolfia (Hiposerpil). Tratamentul ulceraţiilor ischemice ale degetelor se va face ca la trombangeita obliterantă.

Tratamentul balneofizioterapic se face prin băi parţiale cu CO_2, mofete etc., cu rezultate uneori mulţumitoare.

Tratamentul chirurgical constă în *simpatectomie*, care va fi luată în discuţie la bolnavii cu boala Raynaud la care fenomenele clinice evoluează progresiv, în ciuda tratamentului medical. Rezultatele tardive ale simpatectomiei pentru extremităţile superioare sînt apreciate ca bune la aproximativ 60% din cazuri şi la peste 70% pentru extremităţile inferioare (42).

Acrocianoza

Acrocianoza se caracterizează prin cianoză permanentă şi uniformă a pielii mîinilor şi picioarelor, cu tegumente reci şi hiperhidroză, fără dureri. Afecţiunea este rară şi benignă. Apare predominant la fetele tinere în perioada prepubertară şi se atenuează cu vîrsta.

Etiopatogenia nu este clară, dar sînt invocaţi factori endocrini, ţinînd seama de condiţiile de apariţie, precum şi factori ereditari. Fiziopatologia este dominată de constricţia persistentă a arterelor mici şi arteriolelor pielii şi, din acest punct de vedere, a fost considerată ca o formă de boală Raynaud. O altă ipoteză care pare mai plauzibilă (75) susţine localizarea tulburării primare în sectorul venular al circulaţiei terminale în care s-ar produce o venoconstricţie cu hipertonie venulară. Drept consecinţă se constituie o stază veno-capilară ce provoacă reflex constricţia arteriolară şi, deci, excluderea patului capilar, în care se produce atonie, dilatare şi, în final, cianoză.

Tablou clinic. Simptomatologia este mai mult de ordin estetic, dar unele bolnave pot avea parestezii, amorţeală şi furnicături la degete. Semnele cutanate sînt benigne şi constau din: a) cianoză uniformă localizată la extremităţi cu extindere uneori şi la braţe sau gambe, rar la nas şi urechi; b) extremităţile sînt reci, transpirate şi uşor împăstate; c) cianoza nu dispare, dar are variaţii de intensitate în relaţie cu postura (se atenuează la ridicarea extremităţii) şi mai puţin cu temperatura externă; d) pulsul arterial este normal. Se pot întîlni şi unele forme clinice, foarte rare, în care apar tulburări trofice, dar acestea sînt limitate şi nu necesită niciodată tratament chirurgical.

Cianoza extremităţilor se accentuează la imersia în apă rece şi diminuează fără a dispărea la ridicarea extremităţii.

La comprimarea mecanică a tegumentelor cianotice, pielea devine palidă, prin expulzarea sîngelui care stagnează, iar colorarea se face în mod concentric, de la periferie către centru, dar nu din profunzime.

Dintre examinările paraclinice, pletismografia arată aplatizarea undei sitolice, ce capătă un aspect de dinţi de ferăstrău, fenomen accentuat după expunerea la rece.

Diagnosticul diferenţial se face cu boala Raynaud sau fenomenul Raynaud cînd accesele vasospastice sînt frecvente şi, între accese, culoarea pielii se menţine mai închisă, dar, în aceste împrejurări, bolnavii au dureri. De boala livedo se diferenţiază prin aspectul reticulat de pe coapse şi braţe.

Tratament. Se vor proteja extremităţile de expunerea prelungită la temperaturi scăzute, iar ca medicamente se pot administra seda-

Scanned with OKEN Scanner

tive şi blocanţi de calciu (nifedipină). Vasodilatatoarele periferice nu sînt eficiente.

Fenomenele clinice pot dispărea spontan.

Livedo reticularis

Este o formă de acroangiosindrom vasospastic caracterizat prin aspectul pătat, reticulat, de culoare albăstruie a pielii. Acest aspect este produs de arteriospasm şi hipotonie, cu stază venulară în plexul cutanat superficial şi profund. Sînt interesate mai ales vasele perpendiculare ce vin din profunzime spre stratul superficial al pielii. La periferie unele arteriole au tonus crescut, iar altele au tonus diminuat, în care sîngele stagnează mai mult.

E t i o l o g i a nu este cunoscută, dar, ca şi acrocianoza, apare predominant la femei cu o anumită instabilitate neurovegetativă constituţională, frigul şi emoţiile avînd un rol favorizant.

C l i n i c afecţiunea se manifestă prin aspectul pielii care se prezintă ca o reţea sau pete de culoare albăstruie ce înconjură porţiuni cu piele de culoare mai palidă sau normală. Teritoriile mai interesate sînt tegumentele coapselor, gambelor, feselor, braţelor şi, mai rar, abdomenul. Pulsul arterial este palpabil. În forma cea mai uşoară, de piele marmorată, fenomenul descris este tranzitoriu, apare numai la expunerea la rece, la emoţii şi se manifestă prin aspectul de piele pătată: insule palide ale pielii alternînd cu teritorii roşii-albăstrii. Extremităţile sînt reci şi uneori cu hiperhidroză. În forma de livedo reticular propriu-zis, aspectul caracteristic în reţea este mai intens şi permanent şi puţin influenţat de variaţiile temperaturii ambiante. Livedo reticular poate fi un simptom al unei alte boli, cum ar fi lupusul eritematos diseminat, panarterita nodoasă sau crioglobulinemia.

Atît forma primară, cît şi cea secundară, nu se însoţesc de tulburări subiective în afara defectului estetic. Extrem de rar în livedo reticular apar tulburări trofice.

T r a t a m e n t u l se referă în formă secundară la afecţiunea respectivă; în forma primară nu este necesară administrarea unui tratament special.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. ACAR J. — Rev. Prat., 1972, 22, 3 955.
2. ALLEN E., BARKER N. W., HINES E. A. — Peripheral vascular diseases, ed. a IV-a, W. B. Saunders, Philadelphia, Londra, 1972.
3. APETREI Ed. — Ecocardiografia, Edit. Medicală, Bucureşti, 1990.
4. AVRAM R., NAGY I., AVRAM I. — Viaţa medicală, 1987, 34, 421.
5. BAKER D. W., RUBENSTEIN S., LORCH G. — Amer. J. Med., 1977, 63, 69.
6. BARNES R. W. — Arch. Surg., 1980, 116, 216.
7. BARNES R. W. — Evaluation of the arterial system, în „Clinical Medicine" red. R. L. Frye, vol. 6, Harper and Row publishers, Philadelphia, 1982.
8. BELLEVILLE J., PAUL J., CHIQUIER E., DESCOTES J. — Intérêt des testes hémobiologiques nouveaux dans les artériopathies des membres. In „Actualités cardiovasculaires médico-chirurgicales", 8e série, Edit. Masson, Paris, 1977.
9. BEREZOVSKY L. A., de WOLFE V. D., LEWIS L. A. — Medicina, 1978, 38, 652.

10. BERNSTEIN E. F. — Noninvasive diagnostic technique in vascular disease, Moshy Company St. Louis, 1978.
11. BJORK V. O. — J. Amer. coll. Cardiol, 1985, 6.
12. BUERGER L. — Amer. J. Med. Sci., 1908, 136, 567—580.
13. BUERGER L. — The circulatory disturbances of the extremities: including gangrene, vasomotor and trophic disorders, W. B. Saunders, Philadelphia, 1924, 628.
14. CALOGHERA C. (sub red.) — Chirurgia de urgență, Edit. Litera, București, 1980.
15. CHARLESWORTH D. — Value of ultrasonic investigations in the peripheral arterial diseases, In „Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales", 8e série, Edit. Masson, Paris, 1977.
16. CHEN K. P., WU H. Y. — J. Formosan Med. Ass., 1962, 61, 611—618.
17. CHEN K. P., WU H. Y. — J. Formosan Med. Ass., 1969, 68, 291—296.
18. COURAD M. C. — Circulation, 1967, 36, 83.
19. CRIQUI M. H. FRANCK A., BARETT-CONNOR E., KLANTER M. R. GABRIEL S., GOODMAN D. — Circulation, 1985, 71, 511.
20. CORELLI F. — J. Cardiovasc. Surg., 1973, 14, 28.
21. CUCUIANU M. — Trombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg), 1966, 16, 687.
22. DENES L., KRISTO A., VITOS A. — Epidemiologia arteriopatiilor periferice în Valea Ghimeșului, Comunicare la Consfătuirea de cardiologie, Sibiu, 1972.
23. EISEMAN B. — Prognosis of surgical disease, Holt-Saunders Ltd. England, 1980.
24. FOGARTY T. J. — Surg. Clin. North Amer., 1979, 59, 759.
25. FOGARTY T. J. — Acute arterial occlusion, In: Davis Christopher textbook of surgery, 12th, W. B. Saunders Philadelphia, 1981.
26. GHERASIM L. — Arteriopatiile periferice, în „Medicina internă" (red. I. Bruckner), Edit. Medicală, București, 1980.
27. GHIȚESCU T. — Urgențe vasculare, Edit. Medicală, București, 1971.
28. GILLESPIE A. J. — Angiology, 1966, 17, 5, 280.
29. GRUNDFEST W., LITVACK F., GLICK D. și colab. — Circulation, 1988, 78, 3, I, 13.
30. HAIMOVICI H. — J. Cardiovasc. Surg., 1973, 14.
31. HARAGUȘ ȘT., PATIU I., STANCIOIU N., VLAICU R. — Med. int., 1968, 11, 132.
32. HARAGUȘ ȘT., STANCIOIU N., VLAICU R., UZA G., GHIBU M. — Chirurgia, 1969, 28, 3, 327.
33. HARAGUȘ ȘT. — Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor, Edit. Dacia, Cluj, 1973.
34. HARKAVY J. — Bull. N. Y. Acad. Med., 1933, 318—322.
35. HERZER N. R., YOUNG J. R., KRAMER J. R. și colab. — Arch. Surg., 1979, 114, 1 336.
36. HIRAIN SHIONOVA S. — Brit. J. Surg., 1978, 65, 210.
37. HUGHSON W.G., MANN J.I., GARROD A. — Brit. Med. J., 1978, 1, 1 379.
38. ILIESCU C.C., DRAGHICI D. — Bolile vasculare ocluzive, în „Îndreptar de diagnostic și tratament în bolile cardiovasculare" (red. C.C. Iliescu, Elena Malițchi, D. Drăghici), Edit. Medicală, București, 1966.
39. IMPARATO A.M., Kim G., DAVIDSON T., GROWLEX J.G. — Surgery, 1975, 78, 795.
40. ISHIKAWA K., KAWASE S., MISHIMA Y. — Angiology, 1962, 398.
41. JOUVE A., AVRIL P. — Épidémiologie des artériopathies périphériques, În „Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales", 8^{-e} série, Edit. Masson, Paris, 1977.
42. JOYCE J.W. — The vascular examination: clues and correlates of various disease, În „Clinical Medicine", (red. R.L. Frye), vol. 6, Harper and Row publishers, Philadelphia, 1982.
43. JUERGENS J. L., SPITTEL J. A. jr., FAIRBAION J. F. — Allen-Baker-Hines Peripheral Vascular Diseases, 5th ed., W.B. Saunders, Philadelphia, 1980.
44. KANNEL W.B., SKINNER J.J., SCHWARTZ M.J. — Circulation, 1970, 41, 875.
45. KANNEL W.B., SHURTLEFF D. — Cardiovascular Clinics, 1971, 3, 37.
46. KANNEL W.B., SHURTLEFF D. — Geriatries, 1973, 28, 61.
47. KATZEN B.T., CHANG J. — Radiology, 1979, 136, 623.
48. KERSHBAUM A., KHORSANDIAN R., CAPLAN R. — Circulation, 1963, XXIII, 7.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XLVII

BOLILE VENELOR PERIFERICE, VENELOR CAVE ŞI VASELOR LIMFATICE ALE MEMBRELOR

GHERASIM L., PÂRVU V.

A. Bolile venelor

Generalităţi 111
- Anatomia funcţională 112
- Fiziologie 113

Trombozele venoase profunde . . . 115
- Incidenţă 116
- Etiopatogenie 117
- Trombogeneză. Morfopatologie 128
- Fiziopatologie 130
- Tablou clinic 131
- Forme clinice 133
- Mijloace de explorare paraclinică 137
- Diagnostic 142
- Evoluţie şi prognostic . . . 144
- Profilaxie 145
- Tratament 151

Tromboflebitele superficiale . . 164
- Etiopatogeneză. Fiziopatologie 165
- Tablou clinic, evoluţie, prognostic 166
- Forme cu tablou clinic particular 167

Varicele membrelor inferioare 168
- Incidenţă 169
- Morfopatologie 169
- Etiopatogenie 169
- Fiziopatologie 172
- Tablou clinic 172
- Examene paraclinice 174
- Evoluţie, complicaţii, prognostic 175
- Tratament 176

Sindromul posttrombotic 179
- Incidenţă 180
- Patogenie, fiziopatologie . . . 180
- Tablou clinic 181
- Evoluţie şi prognostic . . . 184
- Profilaxie şi tratament . . . 184

Insuficienţa venoasă cronică . . 186

Bibliografie selectivă 188

B. Bolile vaselor limfatice ale membrelor

Generalităţi 191

Limfangitele 192

Limfedemul 194
- Incidenţă 194
- Morfopatologie 194
- Fiziopatologie 196
- Tablou clinic 196
- Explorare paraclinică 197
- Forme clinice particulare 198
- Complicaţii 203
- Diagnostic 204
- Prognostic 207
- Tratament 207

Bibliografie selectivă 209

A. BOLILE VENELOR

GENERALITĂŢI

Afectarea venelor se datorează unor cauze intraluminale, parietale sau extrinseci; ca urmare, se produce o perturbare a circulaţiei venoase, de importanţă variabilă, în raport cu gradul, extinderea, loca-

lizarea și durata acesteia. Principial, orice venă, de orice calibru și oriunde ar fi situată, ar putea fi afectată de un proces patologic, dar în practică există localizări preferențiale. Afectarea venelor diverselor organe și ale sistemului nervos este prezentată la capitolele respective. De asemenea, nu vor fi prezentate afecțiunile venoase al căror tratament este eminamente chirurgical (displazii, tumori, traumatisme, compresiuni). În cele ce urmează vor fi discutate trombozele și tromboflebitele vaselor periferice, ale unor vase ale bazinului și ale venelor cave, varicele membrelor inferioare și sindromul posttrombotic.

ANATOMIA FUNCȚIONALĂ (50, 62, 75 bis)

Venele membrelor formează două rețele interconectate, una superficială și alta profundă. Venele superficiale își au originea în plexurile dermice, sînt situate în țesutul grăsos subcutanat și dau naștere la trunchiuri colectoare mai mari, dintre care unele au în parte un traect subaponevrotic. Venele profunde ale membrelor își au originea în mușchi, primesc tributare de la oase și, cîte două pentru fiecare arteră intermediară, o însoțesc pentru a forma apoi vene mari, unice, care se varsă în venele cave. Venele superficiale colectoare se varsă în venele profunde, dar comunică de-a lungul traiectului lor cu rețeaua venoasă profundă și prin intermediul unor vene care perforează aponevroza profundă, denumite vene perforante sau comunicante. Atît venele superficiale mai mari, cît și cele profunde și comunicante, sînt prevăzute cu valvule semilunare, care nu permit refluarea sîngelui sub influența gravitației în sens antidromic, adică spre periferie, sau din venele profunde spre cele superficiale. În acest fel, fluxul venos se face unidirecțional, centripet, și de la suprafață spre profunzime. O excepție o constituie rețeaua anastomotică de la nivelul mîinilor, picioarelor și a porțiunii distale a antebrațelor, unde circulația venoasă se face din profunzime spre suprafață. Rețeaua venoasă superficială de la nivelul trunchiului, capului și gîtului este asemănătoare cu cea a membrelor, dar nu are comunicante importante; venele profunde ale gîtului vehiculează și sînge din cavitatea craniană și de la diferitele organe din această regiune, pentru a forma, prin intermediul venelor nenumite (trunchiurile brahiocefalice), vena cavă superioară. Valvulele lipsesc în venele nenumite, iliacele comune, venele cave și majoritatea venelor viscerale.

Importanța valvulelor pentru fluența circulației venoase și protejarea venelor față de creșterile presiunii venoase este mare, mai ales în cazul venelor membrelor inferioare, supuse mare parte din timp acțiunii gravitației. Ele fracționează coloana hidrostatică de sînge, făcînd-o inofensivă. Vena femurală superficială este prevăzută cu 5—9 valvule, și toate venele tributare sînt valvulate, cu valvule situate aproape de vărsare. Pe segmentul iliaca externă-femurală comună, pînă la vărsarea safenei interne, se găsește la cca 75% din populație o valvulă, care protejează suplimentar safena mare de efectele creșterii presiunii intraabdominale; absența acestei valvule reprezintă un factor predispozant pentru varice. Safena internă colectează sîngele din întreg teritoriul intern al membrului inferior și este situată epifascial pînă

aproape de vărsarea ei în vena femurală comună; ea are 1 sau (mai rar) 2 valvule majore pe ultimii 2—3 cm și 10—20 valvule obișnuite în restul traiectului ei, majoritatea la nivelul gambei, unde comunică (direct sau printr-o tributară) prin intermediul perforantelor Cockett cu venele musculare ale solearului și gemenilor, și o comunicantă importantă cu vena femurală superficială la nivelul canalului Hunter. Safena externă, care drenează sîngele din porțiunea externă a piciorului și a gambei, este situată epifascial doar pe prima treime a traiectului ei, pentru a deveni apoi subaponevrotică și mai greu explorabilă pînă la vărsarea în vena poplitee. Ea este prevăzută cu o valvulă majoră la locul de vărsare (valvulă ostială) și 6—12 valvule obișnuite, iar în treimea superioară comunică cu venele tibiale posterioare. Venele comunicante sînt prevăzute cu valvule ostiale, situate imediat înainte de unirea lor cu venele profunde. În general, termenii vene comunicante și vene perforante sînt considerați sinonime și utilizați ca atare, dar unii folosesc termenul vene comunicante numai pentru venele ce fac legătura directă între venele superficiale și cele profunde intermusculare (supramusculare), iar venele care fac legătura dintre rețeaua superficială și cea profundă în mod indirect, prin intermediul venelor musculare, sînt denumite vene perforante.

Efectul contrar al gravitației asupra circulației centripete a sîngelui la nivelul venelor membrelor superioare, care au un calibru mai mic decît cel al venelor membrelor inferioare, este mai puțin exprimat, iar numărul valvulelor pe unitatea de lungime este mai mic. Deși vena bazilică devine subaponevrotică din treimea sa medie, ea este de regulă ușor de explorat. La nivelul capului și gîtului efectul gravitației asupra circulației venoase este aproape tot timpul convergent (centripet), iar valvulele au mai ales rolul de a proteja venele de efectul creșterii nongravitaționale a presiunii intravasculare (tuse, strănut, efort cu glota închisă și altele).

FIZIOLOGIE

Venele formează un sistem de conducte ce se pot colaba și prin aceasta nu sînt supuse principiilor dinamicii fluidelor care se aplică sistemului arterial. Din acest motiv ele sînt și mult mai influențate decît arterele, mai rigide, de către forțele extravasculare.

O caracteristică importantă a venelor este marea lor distensibilitate (de 200 de ori mai mare ca cea arterială), datorită căreia au aptitudinea de a înmagazina cantități mari de sînge fără modificări notabile ale presiunii venoase. Sistemul venos conține circa 55—70% din volumul de sînge (3—4 litri pentru un adult de 70 kg) și constituie, datorită marii sale capacități și distensibilități, rezervorul sanguin, respectiv sistemul de capacitanță al organismului. Denumit și sistem de joasă presiune, datorită presiunii venoase net inferioare celei din sistemul arterial, el îndeplinește următoarele funcțiuni principale: reglarea întoarcerii sîngelui dinspre periferie spre inimă, reglarea volumului sanguin și cea a schimbului de lichide între țesuturi și vase.

Întoarcerea sîngelui spre inimă se face conform legii lui Poiseuille, după care volumul de sînge ce se întoarce la inimă pe unitatea de timp

este direct proporțional cu diferența de presiune ce apare de-a lungul venei și invers proporțional cu rezistența opusă de vene la curgere. Cum diferența de presiune de-a lungul venei este inferioară celei arteriale și cum ambele sisteme, venos și arterial, transportă pe unitatea de timp același volum de sînge, rezultă că rezistența la flux este mică în vene.

În sistemul venos au loc variații de presiune care modifică și volumul de sînge circulant pe unitatea de timp. În venele extremităților fluxul sanguin este fazic și supus variațiilor de presiune intratoracică și intraabdominală produse de respirație (expirul, tusea, strănutul, contracția musculaturii abdominale cresc presiunea). Activitatea cardiacă determină și ea variații ale presiunii venoase (în timpul sistolei presiunea scade în atrii).

Variații importante ale presiunii venoase apar în stațiunea verticală (ortostatic) și în mers (ortodinamic). Dacă în clinostatism presiunea arterială medie este în jur de 100 mm Hg și cea venoasă în jur de 15 mm Hg, în ortostatism la aceasta se adaugă și presiunea hidrostatică exercitată de coloana verticală de sînge (300—350 ml de sînge pentru fiecare extremitate), astfel că presiunea în arterele piciorului ajunge la 200 mm Hg și cea din venele respective în jur de 115 mm Hg.

În timpul mersului contracția și relaxarea musculaturii gambiere determină, asemenea unei pompe, compresiuni și decompresiuni ale venelor gambei, cu variații de presiune corespunzătoare. Examenul dispoziției anatomice a venelor gambiere profunde și a valvelor lor sugerează asemănarea cu un sistem de pompe alternante, paralele și în serie. Travaliul principal al acestui mecanism de pompe este furnizat de contracția mușchilor posteriori ai gambei. Dacă presiunea mijlocie la nivelul gemenilor interni variază între 70 și 80 mm Hg, ea ajunge la peste 200 mm Hg în timpul unei contracții puternice. Cînd mușchii se contractă, presiunea în venele tibiale posterioare crește rapid, pentru a scădea odată cu relaxarea musculaturii; presiunea în venele superficiale are o comportare similară, dar curba ei are un vîrf mai puțin abrupt și o depresiune mai puțin profundă, condiție care permite aspirarea sîngelui venos superficial în sistemul venos profund în faza de relaxare (în timpul contracției, refluarea sîngelui în venele superficiale este împiedicată de prezența valvulelor din venele comunicante).

Concomitent cu variațiile de presiune, în venele profunde ale gambei au loc și variații importante ale vitezei de circulație a sîngelui, dependente de contracția și relaxarea musculaturii gambiere; în cursul manevrei Valsalva sensul circulației devine pentru scurt timp invers (centrifug). În insuficiența venei safene interne are loc un flux pendular sistolo-diastolic dependent de contracția și relaxarea mușchilor gambei, iar manevra Valsalva accentuează și mai mult refluxul centrifug. În insuficiența venelor perforante apare un flux pendular între sistemul venos superficial și profund, sincronizat cu contracția și relaxarea pompei musculare gambiere.

Un alt factor care participă la hemodinamica venelor este tonusul venos, starea de tensiune a peretelui venei dependentă de contracția uniformă a fibrelor musculare din perete. El poate prezenta variații fazice și nu este egal în toate teritoriile vasculare. Tonusul venos depinde mai

ales de stimularea alfa-adrenergică, iar reglarea sa este realizată atît pe cale neurogenă cît și pe cale umorală. Stimularea simpatică provoacă o venoconstricție ce duce la un transfer de sînge din rezervoarele periferice (o stimulare simpatică maximală poate expulza o treime din masa de sînge regională), o vasoconstricție precapilară, cu scăderea importantă a presiunii venoase și capilare, urmată de o absorbție de lichid interstițial, și o scădere a distensibilității venoase, datorită unei „rigidificări" a peretelui venos, care contracarează efectul de distensie al presiunii și al acumulării de sînge. Tonusul venos poate fi influențat de numeroși factori, dar mai ales de factori constituționali, de acțiuni hormonale-umorale (hipofiză, corticosuprarenală, tiroidă, pancreas, gonade, amine biogene și peptide), de metaboliți, de efecte ale sistemului nervos autonom, inclusiv induse psihogen, stări hipoxice, respectiv hipercapnice, și de alți variați factori (temperatură, carență de proteine sau vitamine, electroliți, medicamente).

Fluxul continuu al sîngelui venos spre inima dreaptă se realizează mai ales prin intervenția forței de contracție a ventriculului stîng *(vis a tergo)* și a forței aspirative, reprezentată de presiunea diastolică joasă din atriul și ventriculul drept și cea subatmosferică intratoracică *(vis a fronte)*; mai intervin: presa abdominală, pulsațiile arterelor adiacente, contracția musculaturii membrelor și, între anumite limite, presiunea exercitată de țesuturile perivenoase și tonicitatea proprie a venelor cu musculatura mai dezvoltată *(vis a latere)*. Prezența valvulelor, la distanțe de 4—5 cm una de alta, este indispensabilă circulației venoase unidirecționale antigravitaționale la nivelul membrelor inferioare în ortostatism. Presiunea venoasă este rezultanta presiunii transmise de la polul arterial, modulată de tonusul arteriolelor precapilare, și a vitezei de umplere a patului venos, dependentă de forța de sucțiune, forțele laterale și capacitatea rezervorului venos. Cum s-a amintit, venele, vase de presiune joasă, au pereți subțiri și sînt ușor deformabile, dar musculatura lor este redusă, ca și inervația și reactivitatea lor, cu excepția venelor cutanate și a celor splanhnice. Venele cutanate, implicate în procesul de termoreglare, au o musculatură mai dezvoltată și o contractilitate și reactivitate mai mari. Venele mușchilor se comportă însă aproape ca niște conducte inerte, propulsia sîngelui făcîndu-se în special prin contracția mușchilor respectivi.

Toate cauzele care modifică anatomic sau funcțional peretele venos, inclusiv valvulele, care diminuează eficiența forțelor de propulsie, de aspirație sau laterale, sau care cresc critic coagulabilitatea sîngelui, pot provoca perturbări semnificative ale circulației venoase, cu implicații clinice uneori foarte grave.

TROMBOZELE VENOASE PROFUNDE

Tromboza venoasă profundă, (TVP), denumită și flebotromboză acută sau, uneori, tromboflebită profundă, este o afecțiune de regulă interesînd o venă magistrală a extremităților, una a bazinului (de exemplu, vena iliacă externă, venele ovariene), venele cave sau o venă pro-

fundă a gîtului, care sînt obstruate complet sau parţial de un trombus. Termenii tromboză venoasă sau flebotromboză apar mai adecvaţi, deoarece modificările inflamatorii ale pereţilor venoşi nu sînt sau nu par obligatorii, şi de obicei sînt sau par secundare trombozei, iar cel mai adesea sînt focale.

Importanţa unui diagnostic precoce este mare, deoarece extensia trombozei poate fi rapidă, boala este potenţial letală sau invalidantă, iar tratamentul, care este cu atît mai eficace cu cît este aplicat mai repede, într-o proporţie însemnată din cazuri poate preveni aceste complicaţii.

INCIDENŢA

Incidenţa exactă a flebotrombozelor acute nu este cunoscută, dar boala este mai frecventă decît se diagnostichează clinic. Datele privind incidenţa variază în special în raport cu metodele de diagnostic folosite şi cu componenţa loturilor studiate. În peste 50% din cazuri, manifestările clinice sînt absente, iar în jumătate din cazurile suspectate clinic nu se constată tromboze, fapt ce demonstrează slaba eficienţă a examenului clinic în diagnosticul flebotrombozelor acute (20). La examenele autopsice generale în 14% din cazuri se găsesc tromboze ale venelor profunde ale coapsei şi/sau gambei şi în 40% din cazuri tromboze ale venelor bazinului (36). În 2/3 din cazurile de flebotromboze confirmate autopsic coexistă embolii pulmonare (36). Dacă necropsiile sînt făcute ţintit sau pe loturi selecţionate, atunci incidenţa flebotrombozei este mult mai mare, ajungînd la unele loturi pînă la 80% din cazuri, cu o medie în jur de 50% din cazuri (28.) Studiile cu fibrinogen marcat cu I^{125} au detectat TVP acute la circa 25% din operaţii pe abdomen, la 40% din prostatectomiile deschise, la 22% din histerectomii, la peste 50% din bolnavii cu fracturi de col femural, la 20—40% din bolnavii cu infarct miocardic şi în 3% din cazuri post partum (9, 33). Incidenţa flebotrombozelor acute (a se vedea „Factorii de risc"), este crescută mai ales la bolnavii cu insuficienţă cardiacă — în jur de 30%, — la imobilizaţi, obezi, operaţi sau traumatizaţi, la gravide, la cei cu boli venoase preexistente, la policitemici şi la neoplazici. Ea este cel puţin de 5 ori mai mare la femeile care iau anticoncepţionale orale decît la cele care nu le folosesc, de 10 ori mai mare la varicoşi decît la cei cu vene normale şi de 2 ori mai mare la obezi (+20 kg/70 kg) (28). Incidenţa depinde şi de tipul intervenţiilor chirurgicale (operaţiile mari, traumatizante, cele ortopedice şi cele pelvine cresc incidenţa), ca şi de întinderea traumatismelor (politraumatismele jumătăţii inferioare a corpului se însoţesc mai frecvent de flebotromboze). La bolnavii hemiplegici se constată o incidenţă crescută a flebotrombozelor, care sînt localizate aproape exclusiv în membrul inferior paralizat. Incidenţa flebotrombozelor creşte odată cu vîrsta şi este ceva mai mare la femei, dar nu există diferenţe rasiale. Apariţia „spontană", adică fără cauză aparentă, a flebotrombozelor se întîlneşte la 5% din bolnavii cu TVP (28).

ETIOPATOGENIE

Triada Virchow: staza venoasă, leziunea peretelui venos şi hipercoagulabilitatea sanguină, constituie şi astăzi cauza principală a trombozei venoase. În majoritatea cazurilor coexistă doi sau se regăsesc toţi trei factorii, efectele lor fiind cumulative.

Staza venoasă. Deşi experimental staza venoasă singură nu provoacă de regulă tromboze venoase, încetinirea fluxului sîngelui venos constituie factorul asociat cel mai frecvent observat în cazul apariţiei unei T.V.P. Ea provoacă o stagnare a sîngelui în special în buzunăraşele (saculele) valvulelor şi la confluenţa a două vene (datorită probabil vitezelor de scurgere diferite), favorizînd marginaţia elementelor figurate ale sîngelui, acumularea locală de trombocite, leucocite şi hematii şi factori ai coagulării şi deregleazӑ poate metabolismul peretelui venos. Deasemenea, efectul mecanic de spălare a endoteliului venos este diminuat, iar agregatele de trombocite, devenind mai aderente, pot constitui punctul de formare a unui trombus hematic. Dacă încetinirea fluxului sanguin venos se însoţeşte de hipertensiune venoasă, atunci aceasta determină dilatarea venelor din teritoriul respectiv, iar valvulele pot deveni insuficiente, fapt ce accentuează staza venoasă şi urmările ei. O încetinire a scurgerii venoase se poate datora hipervîscozităţii sîngelui, hipotensiunii arteriale de orice cauză şi scăderii critice a capacităţii de propulsie a ventriculului stîng, obstrucţiilor sau stenozelor arteriale (diminuarea *vis a tergo* şi a pompei arteriale), dar cel mai adesea este consecinţa incapacităţii inimii drepte de a prelua şi/sau expulza tot sîngele ajuns la ea, a unui obstacol, a suprimării pompei musculare şi a efectului antidromic al gravitaţiei, mai exprimat în prezenţa unor anomalii ale valvulelor venoase.

Staza venoasă constituie probabil factorul patogenetic de bază în cazul flebotrombozelor cardiacilor decompensaţi, al imobilizaţilor, mai ales după operaţii mari, operaţii pentru fracturi ale coloanei, bazinului, femurului sau tibiei, şi ea se regăseşte ca factor, patogenetic principal de tromboza venoasă în infarctul miocardic, la hemiplegici, la bolnavii cu tumori abdominale voluminoase sau ascită importantă, la gravide cu sarcină avansată, la varicoşi sau la persoanele sănătoase care stau timp îndelungat cu picioarele atîrnînde, cum se întîmplă cu cele care fac călătorii lungi, aşezate pe banchete tari. Staza venoasă ar putea explica şi localizarea mai frecventă a flebotrombozei acute a membrelor inferioare pe partea stîngă; vena iliacă comună stîngă face o curbă la vărsarea în vena cavă inferioară (care apare mai mult ca o continuare a venei iliace comune drepte), artera iliacă comună dreaptă exercită un grad de compresiune asupra venei iliace comune stîngi, în caz de graviditate uterul comprimă mai mult venele iliace stîngi, iar absenţa congenitală a valvulei din venele iliacă externă sau femurală comună (pînă la crosa safenei) este mai frecventă în stînga, toţi factori generatori de stază venoasă. De asemenea, staza venoasă de cauză gravitaţională pare a fi factorul principal responsabil de incidenţa mult mai mare a T.V.P. la nivelul membrelor inferioare, comparativ cu cea de la nivelul membrelor superioare sau al bazinului, iar în cazul membrelor inferioare de localizarea mai frecventă distal decît proximal.

Scanned with OKEN Scanner

Nu este clar dacă modificările reologice ale sîngelui care îngreunează scurgerea lui în special la nivelul microcirculației, ca poliglobuliile, hemoconcentrația, hipervîscozitatea prin hiperproteinemie sau hiperfibrinemie, sau scăderea plasticității eritrocitelor, au importanță în producerea trombozelor venoase, deoarece în aceste situații coexistă de regulă și alți factori cu potențial patogenetic.

Leziunea peretelui venos. Spre deosebire de flebitele superficiale, importanța leziunii endovenei pare mică în cazul flebotrombozelor acute. Cum s-a amintit, cel puțin inițial, leziunea endoteliului venos cel mai adesea nu poate fi detectată sau este focală. Totuși, principial, o leziune parietală, chiar microscopică, poate constitui punctul de formare al unui trombus, care ulterior va deveni roșu și se va extinde, leziunea parietală nefiind decelată la examenul microscopic sau apărînd ca neînsemnată. O leziune endovenoasă singură și mică nu apare însă ca suficientă pentru a produce o flebotromboză acută; ea capătă importanță dacă se asociază o stază venoasă și/sau o stare de hipercoagulabilitate a sîngelui. Dacă leziunea parietală este însă întinsă și mai profundă, mai ales dacă depășește limitanța elastică internă, atunci procesul trombotic se poate extinde fără a mai necesita prezența celorlalți factori, iar aspectul este cel de flebită sau tromboflebită profundă (ex. tromboflebite septice), dar aceasta se întîmplă mai rar în cazul TVP.

În mod normal endoteliul vascular este o suprafață inactivă trombogenic, nepermițînd aderarea trombocitelor, cu excepția celor necirculante de la nivelul stomelor (deschideri spre lumen a spațiilor intercelulare), care sînt reînnoite la fiecare 5 zile, deoarece prin îmbătrînire își pierd activitatea; ele par a avea rolul de a izola spațiile subendoteliale de contactul cu sîngele circulant. Se crede că nonaderarea trombocitelor la endoteliul vascular se datorează încărcăturii electrice negative a stratului de plasmă adsorbit, care formează o membrană endo-endotelială cu încărcătură electrică de același sens cu cea a trombocitelor circulante. Stratul de plasmă ar conține substanțe anticoagulante (ca heparina, acidul sialic sau alfa 2-macroglobulina) și antiagregante plachetare (ca ADP-aza care transformă ADP în AMP, ultimul în forma ciclică fiind un puternic antiagregant). Un rol important antiagregant pare a-l avea prostaciclina (PGI_2) sintetizată de celulele endoteliale, care este și un puternic relaxant al mușchiului neted vascular. De asemenea, suprafața endoluminală a celulelor endoteliale este protejată de o peliculă fină de fibrină, care se reînnoiește continuu. Dacă însă endoteliul vascular suferă leziuni și sîngele vine în contact cu straturile subendoteliale, atunci se produce aderarea plachetelor, urmată de reacția de eliberare și formarea trombosului plachetar. Un rol important în procesul de aderare plachetară subendotelială pare a-l avea factorul von Willebrand (F. VIII/vW.) sintetizat de către celulele endoteliale, care asigură aderarea trombocitelor de microfibrile, în prezența ionilor de calciu, favorizată de prezența globulelor roșii. Dacă leziunea parietală depășește limitanta elastică internă, trombocitele vin în contact cu colagenul (straturile subendoteliale sînt sărace în colagen), care constituie unul din inductorii puternici ai aderării plachetare; aderarea colagenică nu este dependentă de F.VIII/vW sau Ca^{2+} și nu este influențată de eri-

trocite. Colagenul are și proprietatea de a iniția coagularea endogenă (calea intrinsecă) prin activitatea factorului Hageman (XII). În afară de aceasta, endoteliul lezat eliberează ADP, care de asemenea favorizează agregarea plachetelor. Deși aceste date provin de la studii efectuate mai ales pe animal și în parte în condiții nenaturale, este foarte probabil ca fenomenele să se producă în același fel și în organismul uman.

Leziunile pereților venoși se pot produce mecanic, poate chiar prin simplă compresie prelungită transcutanată, probabil generatoare de tulburări metabolice (sprijinul în clinostatism pe fața dorsală a gambelor), chimic, termic, prin complexe imune, digestie enzimatică, substanțe toxice sau procese virale sau bacteriene, dar o colonizare cu bacterii este o raritate. În general leziunile inflamatorii ale peretelui venos capabile să producă *per se* o tromboză profundă sînt neobișnuite, cele septice neiatrogene fiind excepționale. Cel mai adesea inflamația se extinde de la nivelul venelor superficiale, direct sau prin intermediul comunicantelor. Leziunile traumatice ale venelor profunde se însoțesc relativ frecvent de tromboze, dar aici intervin aproape constant staza venoasă și hipercoagulabilitatea generală a sîngelui. O situație particulară o au TVP provocate de cateterele venoase, mai ales *à demeure,* în care la agresiunea mecanică și/sau chimică (soluții iritante) se poate asocia și infecția, și la care staza și hipercoagulabilitatea generală a sîngelui (adesea făcut chiar hipocoagulabil) nu au de regulă nici o importanță patogenetică.

Hipercoagulabilitatea sîngelui. În multe cazuri de flebotromboză acută, în absența unei boli sanguine propriu-zise, există o creștere a coagulabilității sîngelui. De altfel afecțiunile hematologice caracterizate prin creșterea tendinței la coagulare se însoțesc frecvent de TVP. Dacă însă se face abstracție de distrucțiile tisulare întinse și de cele cîteva boli rare, cu caracter eredofamilial, însoțite de hipercoagulabilitate, la care trombozele sînt foarte frecvente, atunci hipercoagulabilitatea sanguină apare doar ca un factor favorizant în producerea trombozelor venoase; în condiții clinice aparent identice unii bolnavi cu un grad ridicat de hipercoagulabilitate, apreciată pe baza testelor reputate ca cele mai sensibile, nu fac tromboze venoase, în timp ce alții, fără creșterea coagulabilității sau cu sîngele făcut hipocoagulabil, le fac. Insuficiența mijloacelor actuale de a detecta tipul de hipercoagulabilitate a sîngelui cu adevărat important în situația dată ar putea explica aceste discordanțe.

Menținerea fluidității sîngelui este rezultatul interacțiunii, pe de o parte a factorilor hemodinamici, reologici și parietali (factori biofizici), pe de alta a celor sanguini implicați direct în hemostază: trombocitele, factorii plasmatici ai coagulării și inhibitorii lor și sistemul fibrinolitic. Principial, orice creștere a activității intrinseci a trombocitelor sau a activității factorilor plasmatici procoagulanți și orice scădere a activității sistemului fibrinolitic predispune sau chiar poate provoca TVP, fapt confirmat de unele observații clinice.

În caz de funcție normală a plachetelor, nu se produc tromboze decît dacă survin leziuni ale endoteliului vascular, și trombozele se limitează la locul respectiv, constituind nucleul dopului hemostatic. După aderarea plachetelor la endoteliul lezat se produce reacția de descărcare,

cu eliberarea de numeroase substanțe active, printre care: factorul 4 (FP 4), care inhibă stoichiometric heparina circulantă; beta-tromboglobulina (β-TG), care stimulează creșterea și migrarea celulelor musculare netede vasculare și a fibroblaștilor în tunica medie a vaselor; tromboxanul A_2 (TXA_2), care provoacă vasocontricție și agregare; ADP, care mărește agregabilitatea plachetară; factorul 2 (FP 2), care accelerează reacția dintre trombină și fibrinogen; factorul 3 (FP 3), care contribuie la formarea trombochinazei. Urmările inițiale ale reacției de descărcare (eliberare) constau în special în consolidarea trombului plachetar, vasoconstricție și inițierea și accelerarea coagulării. Ulterior se produce agregarea plachetară ireversibilă și apoi retracția cheagului, datorită contracției generalizate a trombocitelor înglobate în trombus.

Hiperactivitatea plachetară poate constitui un factor care favorizează producerea unei tromboze disproporționată față de nevoile organismului, sau nenecesară. Hiperactivitatea plachetară se poate datora numărului crescut (hiperplachetoză după splenectomie, în trombocitozele din sindroamele mieloproliferative, postoperator, după anticoncepționale orale ș.a.) sau/și exagerării funcțiilor; aceasta poate fi globală, ca în cazul trombocitelor mari (ocazional prezente și în cursul infactului miocardic) sau a trombocitelor cu viață scurtă, sau parcelară, ca hiperadezivitate (după intervenții chirurgicale, în diabetul zaharat, infarct miocardic, unele tromboze venoase recidivante idiopatice), hiperagregabilitate (trombocitemii esențiale, dar nu trombocitoze reactive, hiperlipoproteinemii tip II, administrare de estroprogestative, tromboze venoase idiopatice recidivante) sau eliberare de cantități crescute de FP 4 și β-TG (tromboze venoase idiopatice, coagulare intravasculară diseminată, purtători de valve cardiace artificiale, infarct miocardic, diabet zaharat). Nu se știe precis dacă eliberarea celor doi factori plachetari amintiți (FP 4 și β-TG) constituie cauza sau numai efectul trombozei. Importanța diferitelor funcții ale trombocitelor în producerea trombozelor venoase profunde este încă neclarificată, dar antiagregantele plachetare nu s-au dovedit pînă în prezent eficiente în prevenția lor.

Hipercoagulabilitatea plasmatică poate fi consecința creșterii acțiunii activatorilor coagulării, a scăderii activității inhibitorilor acestora, a scăderii capacității de epurare a factorilor activați sau, în mod indirect, a scăderii capacității fibrinolitice. În mod normal există un echilibru între factorii plasmatici ai coagulării, care circulă sub formă inactivă, și cei care se opun activității lor, iar în caz de activare a factorilor coagulării există un mecanism de epurare a excesului acestora, ca și un mecanism de disoluție a coagulului care nu mai este necesar.

Activarea factorilor plasmatici ai coagulării se produce pe două căi, fiecare fiind constituită dintr-o cascadă de activări succesive cu unele interacțiuni în general sinergice, al căror rezultat final este generarea de trombină, care transformă fibrinogenul în fibrină (Fig. 1). Calea endogenă (intrinsecă) necesită activarea factorului XII, care se produce prin contactul său cu o suprafață nonendotelială, de exemplu o intimă lezată, un cateter sau o valvă cardiacă artificială. Calea exogenă (extrinsecă) scurtcircuitează parțial calea endogenă prin aceea că tromboplastinele tisulare (fosfolipoproteine) activează factorul IX prin intermediul activării fac-

Scanned with OKEN Scanner

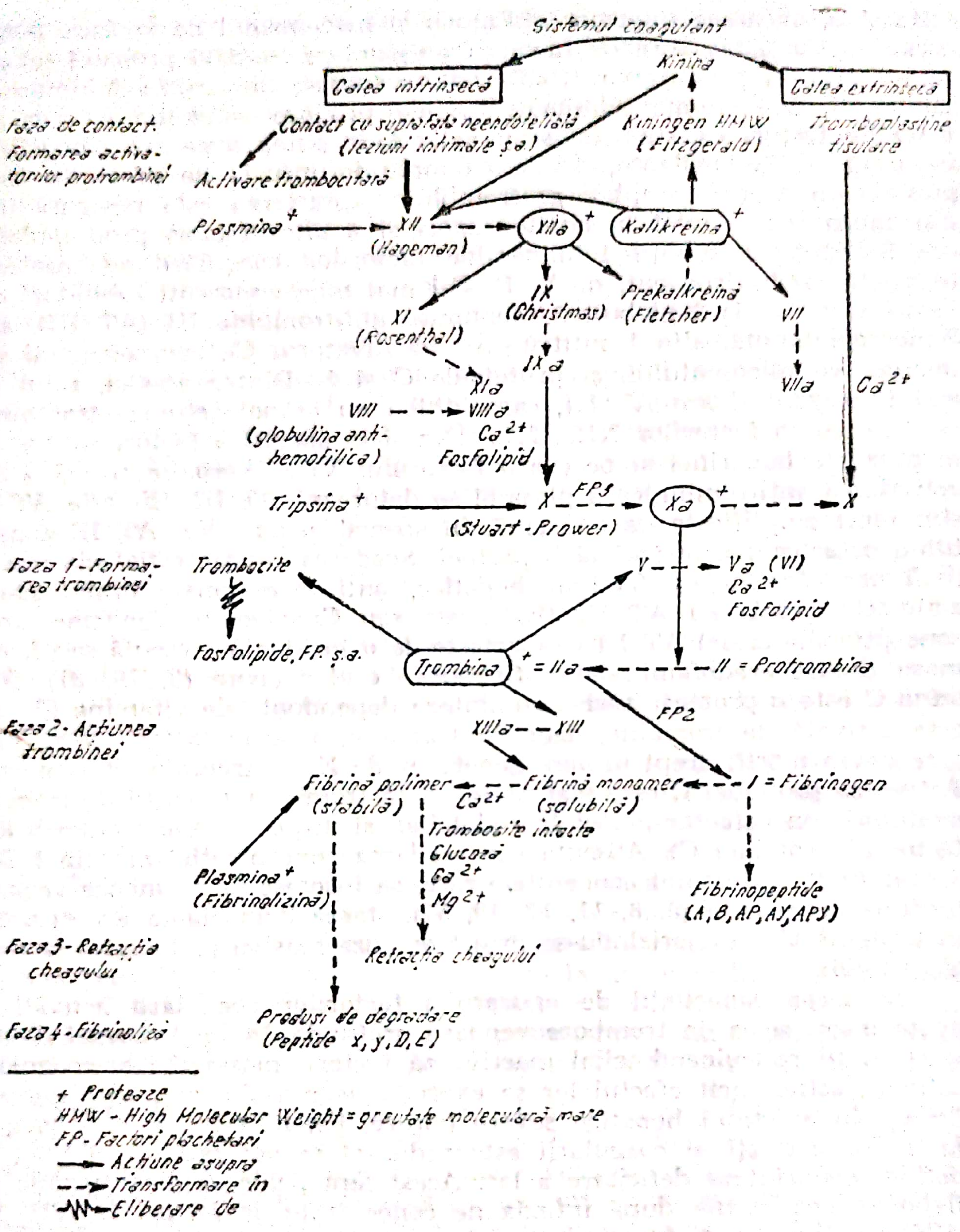

Fig. 1. Schema procesului de coagulare.

torului VII în prezența Ca^{2+}, nemaifiind necesară activarea factorului Hageman. *In vivo* activarea căii exogene se produce prin leziuni tisulare (vasculare sau extravasculare), dar probabil și prin activarea directă sau prin intermediul factorului VIII, a factorului X de unii produși tumorali, în special de mucina secretată de unele adenocarcinoame. Dacă activarea factorilor coagulării nu este masivă, coagularea intravasculară nu este

Scanned with OKEN Scanner

extensivă, deoarece intervin inhibitorii și mecanismul de epurare a factorilor activați. Excesul de factori de coagulare inactivi probabil nu are importanță în producerea trombozelor venoase, din cauza inhibitorilor circulanți. În schimb, administrarea de produse sanguine cu concentrate de factori care parțial s-au activat ar putea avea rol patogenetic în anumite circumstanțe, ca de exemplu în infuzia de preparate sanguine care conțin complex protrombinic; aprecierea este nesigură însă din cauza coexistenței în aceste cazuri și a altor factori procoagulanți.

Scăderea activității inhibitorilor factorilor coagulării se însoțește, în unele cazuri frecvent, de TVP. Cei mai bine cunoscuți inhibitori naturali sînt o alfa 2-globulină, denumită antitrombina III (AT III), alfa 2-macroglobulina, alfa 1-antitripsina, inactivatorul Cl, component al sistemului complementului, și proteinele C și S. Dintre aceștia, rolul cel mai important îl are AT III, care inhibă nu numai acțiunea trombinei, ci și pe cea a factorilor XIIa, XIa, IXa și în special a factorului Xa, iar în prezența heparinei și pe cea a factorului VIIa. Aproximativ 75% din activitatea antitrombinică a plasmei se datorează AT III. Efectele AT III sînt mult amplificate de heparină, în special asupra Xa, AT III constituind cofactorul principal al heparinei. Scăderea concentrației plasmatice (boli eredofamiliale, afecțiuni hepatice, anticoncepționale orale) sau a activității (boala cu AT III Budapesta sau Chicago, malignoame, anticoncepționale orale) AT III se însoțește de o incidență crescută sau foarte mare (bolile eredofamiliale) a flebotrombozelor acute (2, 79, 81). Proteina C este o protează serică cu sinteza dependentă de vitamina K, care este activată de trombină, degradînd apoi proteolitic factorii V și VIII, care devin inerți; drept urmare generarea de Xa și trombină diminuează. Activarea proteinei C este mai rapidă dacă trombina se leagă de trombomodulină, un cofactor proteinic endotelial, și în prezența proteinei S (cofactor al proteinei C). Absența sau scăderea concentrației proteinei C și a proteinei S, afecțiuni congenitale rare, se însoțesc de tromboze venoase profunde frecvente (5, 8, 11, 12, 19, 57), starea homozigotă a deficitului în proteină C caracterizîndu-se prin tromboze masive (extensive) la nou-născut (66).

Scăderea capacității de epurare a factorilor coagulării activați se poate însoți și ea de tromboze venoase profunde. În mod normal ficatul și sistemul reticuloendotelial inactivează factorii plasmatici ai coagulării activați, astfel încît efectul lor se exercită doar acolo unde este necesar (local). În afecțiuni hepatice severe (ciroze, hepatite acute) *clearance*-ul factorilor activați ai coagulării este redus și se pot produce T.V.P., în pofida unei sinteze deficitare a lor. Acest fapt poate explica apariția de flebotromboze acute după infuzia de concentrate de factori II, VII, IX și X la bolnavi cu disfuncție hepatică severă.

S c ă d e r e a a c t i v i t ă ț i i s i s t e m u l u i f i b r i n o l i t i c favorizează progresia trombozei. Odată formată, trombina transformă enzimatic fibrinogenul în fibrină, detașînd două fragmente principale, denumite fibrinopeptide A și B. După formarea cheagului din monomeri de fibrină, acesta este întărit și stabilizat de factorul XIII activat, care catalizează formarea de punți între moleculele de fibrină polimerizată. Cheagul este supus acțiunii litice a plasminei, enzimă proteolitică provenind din plasminogen, o beta-globulină circulantă inactivă. Activarea

plasminogenului ca plasmină se face, printr-o proteoliză limitată, de către activatori de proveniență endotelială sau extravasculară (a se vedea „Tratamentul tromboemboliei pulmonare").

Activatorii fiziologici cunoscuți ai plasminogenului sînt activatorul tisular (t-PA=*t*issue *p*lasminogen *a*ctivator), urokinaza și prourokinaza. Activatorul tisular și pro-urokinaza sînt fibrinospecifici, adică activitatea lor este mult crescută după fixarea pe fibrină, concentrîndu-se la nivelul dopului hemostatic și avînd o activitate fibrinolitică sistemică redusă. Activatorii plasminogenului sînt eliberați în special de endoteliul vascular, odată cu formarea trombosului în care pătrund. La rîndul lor, activatorii plasminogenului sînt neutralizați de mai mulți factori plasmatici, cei mai bine studiați fiind alfa 2-antiplasmina, care inhibă și activitatea t-PA, și inhibitorul activatorului plasminogenului secretat de celulele endoteliale și denumit PAI-1 (*p*lasminogen *a*ctivator *i*nhibitor), o protează care inactivează repede atît t-PA cît și pro-urokinaza (61). Plasmina hidrolizează fibrina și unii din factorii plasmatici necesari coagulării, printre care și fibrinogenul; fragmentul E este rezultatul acestei hidrolize. Fibrina poate fi degradată și de alte proteaze, ca cele din leucocite. Activitatea plasminei este inhibată repede de alfa 2-antiplasmină și, în parte, de alfa 2-macroglobulina, alfa 1-antitripsina, AT III și inactivatorul C1 (o esterază). Liza cheagului este facilitată de adsorbția plasminogenului și a activatorilor săi pe fibrină, plasmina generată local neputînd fi neutralizată de alfa 2-antiplasmina circulantă (47). În felul acesta activitatea fibrinolitică a plasmei este minimă sau mică, liza cheagului apărînd ca un fenomen local.

S-au descris cazuri, cel mai adesea familiale, de TVP recurente la bolnavi tineri cu deficiențe în activarea plasminogenului, prezentînd o scădere a concentrației sale plasmatice (28), anomalii ale moleculei sale care-l fac inactivabil (plasminogen Paris 1) (71), o eliberare redusă de t-PA (73), sau un exces de PAI-1 (24). De asemenea, unele disfibrinogenemii ereditare (cu fibrinogen Oslo, Baltimore sau New York) se însoțesc de tromboze venoase profunde, probabil datorită compoziției anormale a fibrinei rezultate, care este mai rezistentă la acțiunea litică a plasminei (28, 72). O scădere a activității fibrinolitice a sîngelui se observă spre sfîrșitul sarcinii, la diabetici, la obezi, postoperator sau la unii bolnavi cu tumori maligne, stări cu o incidență crescută a flebotrombozelor acute.

Factorii de risc sînt constituiți de situațiile în care factorii patogenici pot deveni operanți și în care incidența TVP a fost găsită crescută. În unele situații riscul poate fi (foarte) mare. Gradul riscului este condiționat de amploarea factorului patogenetic operant și de asocierea de factori patogenetici. Cel mai adesea factorii patogenetici sînt multipli. În tabelul I sînt prezentați cei mai importanți factori de risc pentru flebotrombozele acute.

O p e r a ț i i. Incidența flebotrombozelor acute la o p e r a ț i depinde de numeroși factori, cei mai importanți fiind gradul traumatismului chirurgical (operații mari, ortopedice, prelungite) și imobilizarea postoperatorie prelungită. Există constant o asociere de factori patogenetici: a) creșterea coagulabilității sîngelui (pătrunderea în torentul sanguin a tromboplasmelor tisulare, expunerea sîngelui la structurile subendoteli-

Tabelul 1

Principalii factori de risc pentru flebotrombozele acute

A. Clinici

Operații (mai ales operații mari, ortopedice, prelungite)
Traumatisme nechirurgicale (mai ales politraumatisme)
Arsuri (întinse)
Cateter *à demeure* în venele profunde
Vîrstă înaintată (peste 60 de ani)
Imobilizare prelungită (mai ales la operați, fracturați și paralitici)
Malignoame, (mai ales pancreatice, gastrice, prostatice, pulmonare)
Infarct miocardic acut
Insuficiență cardiacă
Tromboze venoase profunde în antecedente
Varice ale membrelor inferioare
Sindrom nefrotic
Obezitate
Diabet zaharat
Sarcină și puerperiu
Hiperlipidemie
Hipervîscozitate sanghină
Tratament cu estrogeni (anticoncepționale orale)
Trombocitoze (din sindroamele mieloproliferative, după splenectomii pentru anemii sideroblastice sau hemolitice)
Lupus eritematos diseminat
Vasculite
Homocistinurie
Hemoglobinurie paroxistică nocturnă
Purpură trombotică trombocitopenică
Stări marantice și terminale
Infecții generale severe
Infuzia de concentrate de complex protrombinic

B. De laborator

Anomalii tranzitorii

- Scăderea activității fibrinolitice a sîngelui (postoperator)
- Creșterea activității coagulante a plachetelor (postoperator)

Anomalii durabile

- Activitate deficitară a antitrombinei III (concentrație sau funcție scăzute)
- Disfibrinogenemii (fibrinogen Oslo, Baltimore, New York)
- Trombocitoză
- Activitate fibrinolitică scăzută (plasminogen scăzut sau cu structură anormală, activatori scăzuți sau inhibitori ai plasminogenului sau ai activatorilor săi crescuți)
- Concentrație sau activitate scăzută de proteină C și S
- Prezența „anticoagulantului lupic" (anticorp antifosfolipide)
- Trombocite cu durata de viață scurtă
- Concentrații plasmatice crescute de factori VII, VIII și V și generare crescută de tromboplastină (nesigur)
- Exces de factor von Willebrand (nesigur)

ale), b) staza venoasă (imobilizarea pre- intra- şi postoperatorie, aplicarea de aparate gipsate), c) diminuarea activităţii fibrinolitice (creşterea antiplasminelor circulante şi scăderea activităţii plasminogenului, postoperator), d) leziuni ale peretelui venos (presiune prelungită asupra venelor gambelor, traumatism direct). Operaţiile ortopedice traumatizante, ca cele pe coloană, pe articulaţia coxofemurală, pe femur sau pe tibie, se însoţesc în 45—70% din cazuri de tromboze ale venelor profunde, în 20% din cazuri fiind afectate venele femurale (42); tromboza venelor femurale este în 90% din cazuri pe partea operată şi proximală (23). În chirurgia toraco-abdominală incidenţa flebotrombozelor acute variază între sub 10% şi peste 40% din cazuri (9). Riscul este de numai 2% pentru tromboza venelor gambei şi 0,4% pentru cea a venelor proximale în cazul operaţiilor scurte la bolnavi sub 40 ani şi fără alţi factori de risc, dar creşte la 10—40% şi respectiv la 2—8% la bolnavii în vîrstă de peste 40 de ani, cu operaţii durînd peste 30 minute sau avînd infarct miocardic sau insuficienţă cardiacă (28). Incidenţa flebotrombozelor acute este însă de 40—80%, iar a celor iliofemurale de 10—20% la operaţii pe torace sau pe abdomen, în vîrstă de peste 40 de ani, care au avut în antecedente TVP, embolie pulmonară, operaţii ortopedice mari sau accidente vasculare cerebrale cu ictus, sau suferă de malignoame avansate (23, 28). În situaţiile menţionate, incidenţa emboliilor pulmonare creşte şi ea de la 0,2% la 1—8% şi, respectiv, la 5—10% din cazuri (28).

Traumatismele întinse (politraumatisme), mai ales la nivelul membrelor inferioare, declanşează aceleaşi mecanisme patogenetice ca şi operaţiile mari şi cele ortopedice. În cazul arsurilor întinse, la distrucţiile tisulare, echivalente traumatismelor, se asociază hemoconcentraţia şi infecţia. Cum s-a amintit, cateterele venoase pot provoca leziuni parietale profunde, favorizînd aderarea trombocitelor, şi pot fi sursă de infecţie a peretelui venos.

Flebotrombozele acute sînt relativ rare sub vîrsta de 40 de ani, dar după această vîrstă, şi în special peste 60 de ani, devin progresiv din ce în ce mai frecvente. Cauza acestei creşteri este nesigură. Probabil intervin dilataţia venoasă, o activitate fizică mai redusă, ambele favorizînd staza venoasă, precum şi o diminuare a capacităţii fibrinolitice a sîngelui, cu eliberare scăzută din celulele endoteliale a activatorilor plasminogenului.

I m o b i l i z a r e a   p r e l u n g i t ă, în general cu o durată de peste 3—5 zile, constituie unul dintre factorii de risc cei mai importanţi pentru TVP, iar profilaxia lor trebuie făcută pe toată perioada imobilizării. În general operaţiile mari şi cele ortopedice pe coloană şi membrele inferioare, care se însoţesc frecvent de flebotromboze acute, necesită imobilizare prelungită. La hemiplegici, incidenţa trombozelor venoase profunde este mult mai mare pe partea paralizată, în timp ce la paraplegici, la care sînt prezente în 60% din cazuri, este egală la ambele membre inferioare (23). Suprimarea pompei musculare şi dezvoltarea unui grad de dilataţie venoasă provoacă stază, iar traumatismul indirect, exercitat de sprijinul prelungit, foarte probabil provoacă modificări la nivelul endoteliului venos.

Nu este clar dacă i n f a r c t u l   m i o c a r d i c constituie *per se* un factor de risc, datorită modificărilor biologice de care este însoţit (în

Scanned with OKEN Scanner

special creşterea fibrinogenului şi a eliberării de FP 4 şi β—TG), sau incidenţa crescută a flebotrombozelor acute se datorează imobilizării şi prezenţei insuficienţei cardiace. Incidenţa flebotrombozelor acute în infarctul miocardic se măreşte de două, pînă la trei ori în prezenţa insuficienţei cardiace sau a hipotensiunii arteriale, ajungînd pînă la 40% din cazuri (determinări cu fibrinogen marcat cu I^{125}) (28). Insuficienţa cardiacă congestivă, în special la valvulari şi la bolnavii cu cardiomiopatii dilatative, se însoţeşte de asemenea de o incidenţă crescută a flebotrombozelor acute, frecvenţa acestora fiind în raport direct cu severitatea şi durata acesteia (21). La 50% din bolnavii decedaţi în insuficienţă cardiacă se găsesc embolii pulmonare (36). Este posibil ca la staza venoasă să se adauge hipoxia şi acidoza, care în experiment cresc coagulabilitatea sîngelui.

Tumorile maligne se însoţesc relativ frecvent de tromboze venoase profunde, iar la operaţi cresc riscul de două pînă la trei ori, comparativ cu operaţii fără neoplasme. Unele neoplasme se însoţesc mai frecvent decît altele de flebotromboze acute, datorită unor diverşi factori: secreţia de către unele celule maligne a unei substanţe care activează factorul X (direct sau prin activarea factorului VIII), eliberarea de tromboplastină din tumoră, activitate fibrinolitică redusă, compresia sau invadarea venei, vîrstă înaintată, intervenţii chirurgicale mari.

Flebotrombozele acute sînt mai frecvente la bolnavii care au mai suferit de astfel de boli, probabil datorită leziunilor venoase reziduale sau a persistenţei factorilor care au produs prima tromboză, la varicoşi, probabil datorită propagării tromboflebitelor varicoase la venele profunde şi a existenţei de varice profunde ale venelor solearului sau gemenilor, şi la obezi, probabil datorită scăderii activităţii fibrinolitice a plasmei şi a mobilităţii lor reduse.

Sarcina şi puerperiul se însoţesc mai frecvent de tromboze venoase profunde decît se diagnostichează cu fibrinogen marcat cu I^{125} la nivelul membrelor inferioare (3% din cazuri), deoarece o bună parte din tromboze sînt localizate în venele pelvine şi rămîn nedetectate (1). Incidenţa flebotromboanelor acute post partum este de 50 pînă la 100 de ori mai mare decît la femeile de aceeaşi vîrstă nongestante (28). Aproximativ 2/3 din emboliile pulmonare mortale (1—2 decese la 100.000) din cursul sarcinii şi lăuziei survin imediat după naştere (23). La acestea concură mai mulţi factori trombogeni: scăderea activităţii fibrinolitice a sîngelui în trimestrul al treilea şi în primele stadii ale travaliului, înainte de separarea placentei; pătrunderea în circulaţie de tromboplastine tisulare în timpul separării placentei; staza venoasă datorită dilatării venelor, a compresiei lor de către uterul gravid şi a creşterii presiunii, în special în venele pelvine, în cursul travaliului. Creşterea fibrinogenului plasmatic şi a factorilor VII, VIII şi IX, deşi prezentă în sarcină, probabil nu constituie factori de risc de tromboză venoasă.

Anticoncepţionalele orale conţinînd estrogeni cresc de cel puţin cinci ori incidenţa trombozelor venoase profunde, iar tratamentul cu doze mari de estrogeni pentru suprimarea lactaţiei creşte de 3 pînă la 10 ori riscul de tromboembolie pulmonară postpartum (28); estrogenii măresc incidenţa trombozelor venoase profunde la coronarieni. Acţiunea protrombotică a estrogenilor pare a se datora dilataţiei venoase, diminuă-

rii producerii de activatori ai plasminogenului în celulele endoteliale și scăderii concentrației de AT III; creșterea factorilor plasmatici ai coagulării nu pare să aibă vreo importanță patogenetică.

Și alte situații clinice (tabelul I) se însoțesc de o incidență crescută a trombozelor venoase profunde. Printre acestea se numără *trombocitozele* din sindroamele mieloproliferative sau cele după splenectomie pentru anemie sideroblastică sau hemolitică, dar nu trombocitozele reactive, *lupusul eritematos diseminat și homocistinuria,* unde cauza principală o constituie probabil leziunile vasului, *hemoglobinuria paroxistică nocturnă,* cu pătrunderea în plasmă de activatori ai coagulării, *sindromul nefrotic,* însoțit de scăderea fibrinolizei, *infecțiile generale și stările marantice și terminale,* în care coexistă factori patogenetici multiplii.

Independent de situația clinică, *anomaliile testelor de laborator* (tabelul I), în sensul creșterii tendinței la coagulare a sîngelui, explorată global sau parțial, pot fi considerate în principiu ca factori de risc pentru tromboză. Aceste anomalii pot fi tranzitorii, ca reacția la o agresiune, în general acută, cum se întîmplă mai ales după traumatisme chirurgicale sau de altă natură, sau durabile, cînd de obicei sînt ereditare, dar ocazional pot fi și dobîndite. În cazul anomaliilor tranzitorii marea majoritate a testelor de laborator este însă nepredictivă pentru producerea unei tromboze venoase, deși statistic incidența acestora este mai mare la cei cu anomalii decît la cei care nu le au. Dintre numeroasele teste ce explorează coagularea sîngelui, incluzînd printre altele determinarea diverșilor factori ai coagulării, a timpului de tromboplastină parțial activată, a activității fibrinolitice, a AT III, a tromboplastinei tisulare circulante, a numărului plachetelor și a diverselor lor funcții, a produșilor de degradare ai fibrinei și fibrinogenului, a complexelor de monomeri de fibrină circulanți sau a indicilor tromboelastogramei, numai scăderea activității fibrinolitice a plasmei, creșterea produșilor de degradare a fibrinei și fibrinogenului și creșterea activității coagulante a trombocitelor s-au dovedit predictive pentru dezvoltarea flebotrombozelor acute postoperatorii (15, 28). Comportamentul testelor este asemănător și în alte situații cu risc de tromboză tranzitor, din care cauză utilitatea lor predicativă este mică sau neglijabilă.

Dintre anomaliile durabile ale coagulării sîngelui se asociază cu TVP, dar în grade variabile pentru aceeași anomalie: a) diminuarea congenitală a activității AT III (scăderea concentrației sau anomalii structurale, ca AT III Chicago, sau AT III Budapesta), (2, 28), b) unele disfibrogenemii congenitale (cu fibrinogen Oslo, fibrinogen Baltimore și fibrinogen New York) (72), c) absența congenitală sau diminuarea concentrației sau activității proteinelor C și S, (5, 8, 11, 12, 19, 57), d) creșterea concentrației plasmatice a F VIII/vW (73), deficiențele congenitale în activarea plasminogenului (în special creșterea inhibitorilor, scăderea activatorilor și anomaliile structurale ale plasminogenului) (24, 28, 71, 73), e) deficiența în factor Hageman (XII) (71), toate boli eredofamiliale, f) trombocitozele din unele situații clinice particulare (sindroame mieloproliferative, post-splenectomie pentru anemii sideroblastice, trombocitoze esențiale), g) scăderea duratei de viață a trombocitelor, h) diminuarea secundară a activității fibrinolitice (anticoncepționale orale), i) prezența „anticoagulan-

Scanned with OKEN Scanner

tului lupic", un anticorp antilipoproteină (anticardiolipină) (26) de regulă întîlnit la persoane fără boală lupică, toate afecţiuni cîştigate.

Au fost imaginaţi indici şi scoruri predictive de TVP, mai ales pentru bolnavii operaţi, cele mai predictive cinci variabile fiind: alungirea timpului de liză a euglobulinei (capacitate fibrinolitică scăzută), vîrsta înaintată a bolnavului (în special peste 60 de ani), creşterea produşilor de degradare a fibrinei şi fibrinogenului, prezenţa de varice ale membrelor inferioare şi gradul obezităţii (28). O ecuaţie derivată a permis identificarea a 95% din bolnavii care au dezvoltat TVP, avînd aşadar o sensibilitate ridicată, dar predicţia a fost fals pozitivă în 28% din cazuri, astfel încît specificitatea ecuaţiei s-a dovedit mediocră (28). La 15—20% din cazurile de TVP cu aspect primitiv, survenind în general sub vîrsta de 40 de ani, uneori localizată în teritorii neobişnuite (axilar, mezenteric, cerebral, vene superficiale), provocînd tromboembolii pulmonare frecvente, adesea recidivînd şi avînd cel mai frecvent caracter eredofamilial, se poate identifica o anomalie a coagulării sîngelui (15); în rest, nu se poate actualmente identifica nici o cauză. Deficitul în AT III (activitate sub 50% din cea normală prin concentraţie scăzută sau anomalie moleculară cu funcţie deficitară) se găseşte în 2—4% din cazurile aparent spontane (15); deficitul în proteina C (activitate scăzută prin concentraţie subnormală sau anomalii structurale) în forma sa heterozigotă explică 5—8% din trombozele venoase aparent idiopatice (forma homozigotă este mortală la nou-născuţi sau sugari) (15), dar nu se însoţeşte constant de trombofilie (57); deficitul în proteina S, afecţiune autosomal dominantă, explică 8% din trombozele venoase aparent spontane (19), este compatibilă cu viaţa şi la homozigoţi şi induce tromboze atît prin deficitul numai a formei libere (60% circulă nelegată de fracţiunea C4b a complementului), care constituie cofactorul proteinei C, cît şi a ambelor forme (15); deficitul în activitatea plasminogenului (cantitativ diminuat sau prezentînd anomalii structurale) se întîlneşte în 2—3% din TVP aparent spontane (15); deficitul în activarea plasminogenului (deficit în stimulare prin desmopresină a endoteliului vascular, cu eliberare redusă de t-PA, exces de PAI-1, ocazional şi alte anomalii) explică 1—2% din TVP aparent idiopatice (15); în sfîrşit, disfibrinogenemiile congenitale amintite (probabil datorită unei fibrine mai greu lizabilă de plasmină) mai explică 1% din totalul trombozelor venoase profunde aparent primitive (15).

TROMBOGENEZA. MORFOPATOLOGIE. (23, 28, 63)

Trombuşii din venele profunde se formează de obicei în zonele unde circulaţia venoasă este încetinită sau se produc turbulenţe, sub formă de mici depozite neaderente, situate cel mai adesea în sinusurile venoase plantare şi ale solearilor şi în buzunăraşele valvulelor venelor profunde ale gambei şi ale coapsei, aşa-numita tromboză de coagulare; trombii se pot forma şi la nivelul segmentelor venoase expuse unui traumatism direct, care a provocat leziuni intimale, ca trombus aderent de endovenă, aşa-numita tromboză de depunere. Există încă incertitudini cu privire la structura trombuşilor venoşi profunzi la locul lor de formare. Trombuşii care se formează la nivelul leziunilor intimale par a fi compuşi din agre-

gate de trombocite și fibrină, cu puține eritrocite (trombuși albi), iar trombușii neaderenți, care se formează în locurile cu circulație încetinită, par a fi compuși din eritrocite înglobate într-o rețea de fibrină, conținînd trombocite puține (trombuși roșii). Creșterea trombusului odată format se face prin apoziții succesive de straturi noi, care apar la suprafață sub formă de striuri, cunoscute ca liniile Zahn, și care îi conferă o structură lamelară.

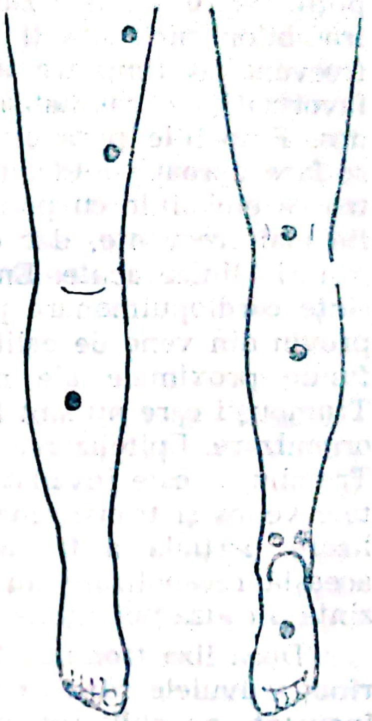

Fig. 2. Punctele dureroase în tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare (vezi pag. 133).

Inițial propagarea trombusului este nuami centripetă, dar după obstruarea lumenului venei extensia se face atît centripet cît și centrifug, pînă la prima tributară, ca trombus roșu. Porțiunile din trombusul roșu expuse curentului sanguin din tributare se acoperă de un trombus alb de depunere, apoi trombusul crește pînă obstruează iar lumenul, și procesul continuă. Trombusul apare sub forma unei coloane mai lungi, roșii, întreruptă de straturi înguste rozalburii. Extremitățile trombusului sînt neaderente de perete și se pot detașa, provocînd embolii. Participarea peretelui venos este foarte variabilă, de la absența ei sau leziuni focale minime, ca de exemplu simpla tumefiere a celulelor endoteliale, ceea ce constituie aproape regula, la fenomene inflamatorii marcate, cu edem parietal, infiltrație cu granulocite și pierderea întinsă a endoteliului, ceea ce se constată mai rar. Deși leziunile parietale inflamatorii pot constitui cauza primară a TVP, de obicei ele apar ca reacții secundare trombozei de coagulare.

Evoluția unui trombus este determinată de rezultanta acțiunilor contrare ale factorilor care induc și favorizează tromboza și cele ale factorilor care provoacă îndepărtarea lor. Trombusul se poate extinde, poate fi lizat, se poate fragmenta provocînd embolii, se poate organiza și epiteliza și, tardiv, se poate recanaliza. Extensia trombusului se datorează per-

sistenței stimulului trombogenic sau apariției stazei venoase și leziunilor endoteliale provocate de trombusul însuși. Liza trombusului se datorează activării sistemului fibrinolitic plasmatic și a digestiei fibrinei de către enzimele leucocitare. O liză completă spontană a unui trombus mare este rară, dar chiar sub protecție de heparină liza completă se produce în mai puțin de 10% din cazuri. (1) Probabil că ea este mai frecventă în cazul trombilor mici, situați în venele gambelor. Embolizarea se produce mai frecvent cît timp trombusul nu aderă la pereți, fragmentarea lui fiind favorizată de traumatisme și probabil de creșterea vitezei curentului venos. Emboliile paradoxale sînt rarități, astfel încît oprirea trombusului se face aproape totdeauna în artera pulmonară sau ramurile ei. S-ar putea ca emboliile cu punct de plecare în venele profunde ale gambelor să fie mai frecvente, dar embolușii fiind mici, adesea nu determină manifestări clinice acute. Emboliie pulmonare mortale, în absența unei suferințe cardiopulmonare preexistente, sînt datorate unor emboluși mari și provin din vene de calibru mai mare, aproape totdeauna din venele profunde proximale ale membrelor inferioare sau din venele bazinului. Trombușii care nu sînt lizați sau care nu embolizează suferă un proces de organizare. Epitelizarea unui trombus se produce în general în 7—10 zile. Trombusul este invadat de fibroblaștii și histocitele provenind din peretele venos și transformat fibros. Ulterior se poate produce o repermeabilizare parțială a trombusului prin formarea de neocapilare largi, dar această recanalizare nu are prea mare importanță funcțională și reprezintă o cauză potențială de retrombozare.

Dacă liza trombusului nu este completă, peretele venos și, în primul rînd, valvulele rămîn cu leziuni definitive. Lumenul venos poate rămîne îngustat sau obliterat, iar valvulele sînt fie distruse, fie devin incompetente. Urmarea este dezvoltarea unei hipertensiuni venoase în amonte de obstrucția venei sau, în cazul venelor membrelor inferioare, în spatele valvulelor alterate funcțional.

FIZIOPATOLOGIE (23, 28, 50).

Obstrucția mecanică a lumenului venei este factorul principal care determină modificările fiziopatologice în TVP. Obstrucția dinamică, prin spasm venos, este nesemnificativă, venele profunde avînd o musculatură slabă. În spatele obstacolului presiunea venoasă crește și vena este destinsă. Dilatația venei asociată sau nu leziunilor din valvule poate provoca incompetența valvulelor situate în spatele obstacolului sau în comunicante și colaterale. În felul acesta creșterea presiunii venoase se transmite progresiv spre periferie și din profunzime spre suprafață. Datorită incompetenței valvulare, mecanismul de protecție împotriva efectelor gravitației dispare, avînd repercusiuni importante la nivelul membrelor inferioare. Incompetența valvulelor comunicantelor inversează sensul curentului sanguin, iar presiunea venoasă ridicată distal crește fluxul sanguin din profunzime spre suprafață la nivelul picioarelor, mîinilor și porțiunii distale a antebrațelor. Se produce o deviere a sîngelui venos din profunzime spre suprafață, venele superficiale apărînd dilatate. Dacă staza venoasă este marcată, cantitatea crescută de filtrat capilar nu mai poate fi vehiculată de limfatice și apar edeme. Încetinirea circulației cu desaturarea crescută

a hemoglobinei şi încărcarea venulelor determină cianoză. Dacă edemul datorat stazei venoase este marcat şi influxul de sînge arterial este îngreunat sau se adaugă un spasm arterial, se pot produce fenomene asfixice ireversibile.

Gradul tulburărilor circulatorii depinde de extensia obstrucţiei venoase şi de localizarea ei. Trombozele limitate, care blochează segmente scurte de vene mici cu tributare puţine, sînt bine compensate de circulaţia colaterală şi cel mai adesea nu provoacă fenomenele clinice; aşa este cazul flebotrombozelor din sinusurile venoase ale solearilor. Dacă obstrucţia interesează o venă profundă mare şi este extinsă, circulaţia de derivaţie poate fi insuficientă, apar edem şi cianoză, iar valvulele venelor superficiale pot deveni şi ele incompetente. Persistenţa acestor tulburări ale circulaţiei venoase poate duce la apariţia fără interval liber a sindromului posttrombotic (a se vedea „Sindromul posttrombotic").

TABLOU CLINIC

Manifestările clinice ale flebotrombozelor acute depind de localizarea, gradul şi extinderea obstrucţiei venoase, de prezenţa şi intensitatea procesului inflamator parietal şi perivenos, de reacţia de vecinătate şi generală a organismului, de prezenţa şi gradul participării arteriale şi de existenţa emboliilor. Majoritatea bolnavilor cu TVP, nu prezintă manifestări clinice în perioada acută a bolii; o parte dintre aceştia poate dezvolta mai tîrziu un sindrom posttrombotic şi aproximativ 1% hipertensiune arterială pulmonară, datorită emboliilor pulmonare repetitive asimptomatice. (23) Simptomele şi semnele clinice locale sînt nespecifice şi izolate nu permit punerea diagnosticului de flebotromboză acută, dar asociate şi în contextul clinic — inclusiv prezenţa factorilor de risc — îl pot face (foarte) probabil şi adesea îl pot stabili cu certitudine. În majoritatea cazurilor decizia terapeutică nu poate fi luată corect decît recurgînd la mijloace paraclinice de diagnostic.

Durerea, datorită probabil inflamaţiei peretelui venos şi a ţesuturilor perivenoase, distensiei venei, şi uneori şi edemului, este necaracteristică. Ea este variabilă, de la o simplă jenă, greutate sau tensiune, înţepătură, arsură sau crampă, pînă la durerea intensă. Poate fi continuă sau intermitentă, spontană sau provocată. De obicei se atenuează sau dispare după ridicarea membrului afectat deasupra orizontalei sau după cîteva zile, mai repede sub tratament, şi este accentuată de poziţia declivă, tuse, strănut (semnul Louvel), contracţia muşchilor adiacenţi sau manevrele provocative. Mai frecvent este localizată la nivelul obstrucţiei, dar poate fi resimţită numai la distanţă de aceasta, şi nu are legătură strînsă cu gradul şi extinderea obstrucţiei.

Edemul este consecinţa obstrucţiei şi, în parte şi ocazional, a inflamaţiei ţesuturilor perivenoase. Cînd nu este inflamator este situat distal de obstrucţie. Poate constitui unica manifestare a trombozei şi are grade foarte variabile, de la minim, cînd trebuie căutat, pînă la extrem. Cel mai adesea este elastic. Cînd este discret se poate manifesta doar ca o creştere a turgescenţei ţesuturilor, care se explorează mai bine dacă muşchii sînt relaxaţi. O diferenţă netă între circumferinţele a două segmente de membre identice, măsurate la acelaşi nivel, se poate datora unui edem

unilateral. De regulă este indolor. De cele mai multe ori dispare sau diminuează dacă segmentul afectat este ridicat deasupra orizontalei și se accentuează în poziție declivă. De obicei dispare în săptămîni sau luni, dar poate persista definitiv în caz de dezvoltare fără interval liber a sindromului posttrombotic. Un timp poate reapărea numai în ortostatism, în absența unei noi tromboze. Edemul nu este un semn precoce, ci mai tardiv, și nu trebuie așteptată apariția lui pentru diagnosticarea trombozei venoase.

Cordonul venos trombozat poate fi palpat în zonele accesibile. Dacă se asociază o reacție inflamatorie parietală și perivenoasă, devine sensibil, iar tegumentele supraiacente pot fi mai calde. Cordonul venos trombozat poate dispărea sau poate rămîne palpabil (ceva mai subțire) și indolor, indefinit.

Dilatarea și proeminarea rețelei venoase superficiale, prin care este vehiculat sîngele ce nu se poate scurge prin vena profundă obstruată, sînt dependente de sediul și amploarea obstrucției și apar la cîteva zile după producerea trombozei. Dilatația se accentuează în poziție declivă, iar golirea venelor dilatate odată cu ridicarea membrului respectiv deasupra orizontalei se face lent. Ea poate dispărea, poate persista sau se poate accentua, venele superficiale devenind tortuoase sau varicoase dacă evoluția se face spre sindromul posttrombotic.

Modificările tegumentelor. Dacă edemul este important, tegumentele apar palide, netede, lucioase și subțiate. Temperatura locală a mîinii sau a piciorului poate fi crescută și acestea pot să fie eritematoase și edemațiate în caz de periflebită marcată asociată, dar acest lucru se întîmplă rar în flebotrombozele acute. Uneori extremitatea membrului afectat este cianotică. Cianoza presupune un obstacol important și sugerează trombozarea unei vene proximale mari, iar cînd este intensă se însoțește invariabil de edem. Dacă tegumentele sînt și reci, înseamnă că există o compresie arteriolară sau un spasm arterial asociat. Cianoza extremă este consecința unei obstrucții venoase profunde masive, și întinse, adesea cu interesarea de către procesul trombotic și a venelor superficiale *(phlegmasia coerulea).* Evoluția spre gangrenă venoasă presupune o ocluzie cvasicompletă a întregii rețele venoase, și este precedată de lividități, sufuziuni hemoragice, bule hemoragice și ulcerații. Comportamentul cianozei este asemănător cu cel al edemului. Uneori, în caz de tromboze venoase înalte, inițial se asociază probabil un spasm arterial, extremitatea devenind palidă și ceva mai rece *(phlegmasia alba),* dar s-ar putea ca acest aspect să se datoreze mai ales interesării limfaticelor perivasculare.

Bolnavii pot prezenta reacții generale și, ocazional, reacții regionale. *Febra* este inconstantă, depășește rar 38° C și uneori constituie singurul semn clinic; cînd nu este septică (și atunci nu este însoțită de frisoane), probabil se datorează produșilor de degradare tisulară de origine locală sau de la nivelul infarctelor pulmonare embolice, altfel asimptomatice. Poate exista *tahicardie,* care uneori se instalează progresiv (pulsul „cățărător" al lui Mahler) și are probabil aceleași cauze ca și febra, dar ele nu survin întotdeauna asociate. Mulți bolnavi au o stare de *rău nedefinit (malaise), neliniște sau anxietate,* simptome atribuite unor embolii pulmonare mici, repetitive. În caz de inflamație a țesuturilor perivenoase,

ca reacţii de vecinătate se pot produce *hidrartroze*, iar la distanţă *adenopatii inflamatorii* regionale. Cum s-a amintit, prima manifestare a unei flebotromboze acute poate fi *embolia* pulmonară sau, ocazional, sistemică (paradoxală).

FORME CLINICE

A. **Flebotrombozele acute ale membrelor inferioare.** Flebotrombozele acute ale membrelor inferioare reprezintă peste 90% din totalul TVP (28). Sînt mai frecvente la femei, probabil în legătură cu graviditatea şi patologia organelor genitale interne. Cel mai adesea debutează în sinusurile venoase ale plantei sau ale solearilor şi se extind proximal. Sînt cele mai emboligene dintre flebotrombozele acute.

Obstrucţia iliofemurală poate fi însoţită de dureri vii în tot membrul inferior, sau numai în molet sau în regiunea sacrată, înainte de apariţia oricărui semn clinic. Există unele puncte dureroase la palpare şi mai multe manevre provocatoare ale durerii, care, fără a fi deloc specifice, atrag atenţia asupra posibilităţii sau întăresc suspiciunea de flebotromboză acută şi sugerează localizarea acesteia. Presiunea pe venă şi structurile perivenoase, tracţiunea indirectă şi distensia venei (tuse, manevra Valsalva) declanşează dureri. Cele mai căutate puncte dureroase (Fig. 2) sînt: punctul plantar (semnul Payr), punctele paraachiliene, intern şi extern (semnul Bisgaard), punctul solear, între cele două capete ale gemenilor (semnul Neuhof), punctele tibiale posterioare (Meyer şi Putzer) şi punctul popliteu, toate pe faţa posterioară; punctele tibiale anterioare, punctul hunterian şi punctul inghinal, pe faţa anterioară a membrului inferior. Durerea mai poate fi declanşată prin compresiunea zonei unde este situată tromboza venoasă profundă: la nivelul gambei compresia manuală (semnele Moses proximal şi distal) sau cu ajutorul manşetei aparatului de măsurat presiunea arterială gonflată la 150 mm Hg (semnul Löwenberg) poate provoca dureri (majoritatea normalilor tolerează fără durere presiuni între 160 şi 180 mm Hg). Dintre manevrele provocatoare cea mai cunoscută şi utilizată este flexia dorsală a piciorului, prin care se tracţionează ţesuturile perivenoase profunde ale gambei şi care provoacă dureri situate pe faţa posterioară a gambei (semnal Homans) în caz de tromboză care interesează vena poplitee. Hiperextensia pasivă a genunchiului poate de asemenea provoca dureri locale în caz de tromboză a venei poplitee (semnul Sigg). Dacă flexia dorsală a piciorului provoacă dureri în regiunea anterolaterală a gambei, poate fi vorba de o tromboză a venelor tibiale anterioare; manevra poate fi sensibilizată prin flexia ventrală a halucelui, concomitent cu flexia dorsală a piciorului.

Dacă edemul permite, se poate palpa cordonul venos trombozat în regiunea poplitee, canalul adductorilor sau regiunea inghinală, mai rar şi în alte zone (tromboze ale venelor solearului şi gemenilor sau ale venelor tibiale anterioare). Deosebirea trombozei venei femurale de cea a safenei mari este simplă, safenea internă avînd un traiect superficial, epifascial. În schimb, deosebirea trombozei venelor tibiale posterioare sau chiar a venei poplitee de cea a safenei externe poate fi grea sau chiar imposibilă, deoarece safena externă în cele două treimi proximale se găseşte subaponevrotic. În ocluziile venoase înalte edemul poate cuprinde

întreg membrul inferior, poate fi alb şi frecvent însoţit de dureri *(phlegmasia alba dolens)* sau intens cianotic şi atunci cvasi constant însoţit de dureri, uneori marcate *(phlegmasia coerulea dolens)*. Edemul discret, care trebuie căutat, poate fi detectat la nivelul gambelor sau coapselor prin compararea oscilaţiilor provocate de percuţia scurtă cu degetul *(ballottement)* a unor zone simetrice; în segmentul edemaţiat oscilaţiile lipsesc sau sînt reduse. De asemenea, o diferenţă netă (în general peste 1,2 cm la femei şi peste 1,4 cm la bărbat) între circumferinţele a două zone simetrice (situate cel mai bine la aproximativ 10 cm sub marginea inferioară a rotulei şi la 15 cm deasupra marginii superioare a ei) sugerează existenţa edemului la nivelul zonei cu circumferinţă mai mare. Un semn util, mai ales cînd tabloul clinic este sărac, este cianoza ce apare la membrul bolnav după ce bolnavul stă cîteva minute în picioare şi care progresează treptat în sens proximal.

Circulaţia vicariantă determină inegalităţi de umplere a venelor subcutanate simetrice, care pot fi primele semne de TVP şi oferă indicii privind localizarea ei. Astfel, în tromboza venelor tibiale posterioare se dilată venele subcutanate pretibiale, în general în număr de trei, situate sub extremitatea superioară a tibiei şi cunoscute ca venele de alarmă Pratt. În tromboza venei iliofemurale se dilată vena circumflexă iliacă, venele suprapubiene şi venele subcutanate ale coapsei. Examenele rectal şi vaginal nu permit palparea venelor iliace, dar în caz de tromboză a venei iliace comune sau iliace interne plexul venos paravezical şi paravaginal omolateral turgescent devine palpabil şi sensibil; pot de asemenea fi simţite venele obturatoare omolaterale angorjate. Ganglionii inghinali pot fi măriţi şi sensibili, iar uneori se produce o hidrartroză a genunchiului, care poate fi prima manifestare a trombozei.

Phlegmasia coerulea dolens sau ***flebita albastră*** se dezvoltă aproape numai la membrele inferioare. În cel puţin două treimi din cazuri survine peste o flebotromboză acută iliofemurală preexistentă, cel mai adesea manifestă ca *phlegmasia alba dolens*. Cauza acestei transformări este necunoscută şi imprevizibilă. Se produce o tromboză masivă şi fulminantă a tuturor venelor profunde mari şi mici, care se extinde la sistemul venos superficial. Dacă se produce obstrucţia completă a reţelei venoase superficiale, evoluţia se face spre gangrenă venoasă. Se asociază constant o blocare parţială a sistemului arterial şi limfatic, datorită compresiei arterelor periferice şi limfaticelor de edemul subaponevrotic sub tensiune şi a asocierii unui spasm arterial reflex. În arteriogramă nu apar obstrucţii caracteristice, dar nu se vizualizează segmentele periferice. Deoarece blocarea fluxului venos este masivă şi rapidă, în membrul afectat se produce în cîteva ore o sechestrare de sînge şi lichide care poate depăşi 5 litri şi poate provoca un şoc hipovolemic letal (28). Membrul inferior se tumefiază rapid şi marcat, este dureros, cianotic şi rece. Pulsul arterial lipseşte mai jos de genunchi. Pot exista febră ridicată şi modificări biologice de tip inflamator. Dacă ischemia este marcată, apar tulburări neurologice cu hipoestezie, slăbiciune musculară pînă la paralizii prin nevrită ischemică. Evoluţia spre gangrenă se produce în 50% din cazuri (28). Emboliile pulmonare survin în 35—40% din cazuri (36). Mortalitatea este în jur de 30% şi se datorează şocului, emboliilor pulmonare sau gangrenei (23). Aproximativ o treime din bolnavi necesită amputaţii, iar la ju-

mătate din supraviețuitori se dezvoltă un sindrom posttrombotic important, fără interval liber (50). *Restitutio ad integrum* este cu totul neobișnuită.

B. **Flebotromboza acută a membrelor superioare.** Tromboza venelor profunde ale membrelor superioare debutează aproape totdeauna la nivelul venelor axilară sau subclaviculară și nu reprezintă decît aproximativ 3—4% din totalul trombozelor venoase profunde (28). Există o formă primitivă, cunoscută ca tromboză de efort sau, dacă se asociază și un sindrom neurovascular, ca sindromul Paget von Schroetter și o formă secundară (60% din cazuri) unor procese locale, cel mai adesea compresive prelungite, sau unor cauze generale (50).

Forma idiopatică survine în general în legătură cu un efort violent, în care se produce o abducție a brațului (joc de popice, tenis, ridicatul deasupra capului a unei greutăți mari), sau ca urmare a unei poziții neobișnuite prelungite a brațului (mersul cu cîrje, dormitul în poziție șezîndă cu mîinile la ceafă). Se admite că în aceste situații vena axilară sau subclaviculară este comprimată de structurile musculo-osteo-ligamentare ale aperturii toracice superioare, (mai ales inserția mușchiului pectoral mic, clavicula și ligamentul costocoracoid), pe coasta I (50). Este posibil ca să fie necesară prezența anumitor anomalii locale (îngustarea spațiului dintre claviculă și prima coastă, prezența unei coaste cervicale, lungi), mai ales că tromboza are tendința să recidiveze (50).

Debutul este imediat sau la interval scurt după efort, cu tumefacția fermă a brațului și edemul mîinii. Durerile sînt moderate. Ulterior edemul progresează, putînd cuprinde tot membrul superior, și apare circulația vicariantă. Venele cutanate ale membrului afectat și cele din regiunile pectorală și scapulară sînt dilatate. Vena axilară trombozată poate fi greu de palpat, cordonul venos devenind bine delimitabil numai dacă tromboza se extinde la venele brahiale. Emboliile sînt excepționale, sindromul posttrombotic este mai frecvent din cauza recidivelor posibile, dar transformarea în flebită albastră nu a fost semnalată.

În formele secundare nu există legătura cu efortul fizic sau postura neobișnuită și se găsește o altă cauză, de obicei locală, mai ales tumorală sau traumatică (fracturi); traumatismul poate fi iatrogen (intervenții chirurgicale în vecinătate, cateter *à demeure* în vena subclavia). Tromboza se poate extinde și retrograd, de la vena cavă superioară. Transformarea în flebită albastră, deși rară, este posibilă. Emboliile sînt rarități. Ocazional poate să existe chilotorax omolateral prin efracția pleurei mediastinale, întrucît canalul toracic în stînga și marea venă limfatică (canalul limfatic) în dreapta se varsă în venele subclaviculare respective.

C. **Flebotromboza acută a venelor ovariene.** Tromboza venelor ovariene trebuie luată în considerație la orice lehuză care se plînge de dureri parauterine, face febră de origine neclară, are tahicardie nejustificată, prezintă o embolie pulmonară sau are flebotromboză iliofemurală. Drenajul venos al uterului puerperal se face mai ales prin venele ovariene drepte, care se varsă în vena cavă inferioară, sub vena renală dreaptă; venele ovariene stîngi sînt mai puțin dezvoltate și se varsă în vena renală stîngă. Tromboza este mai frecventă în dreapta.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul bimanual venele trombozate și dilatate se simt ca o masă dureroasă situată lateral și suprauterin. Venele ovariene drepte trombozate pot depăși grosimea unui police și pot comprima ureterul la nivelul corpului vertebrei a 5-a lombară; el apare indentat pe uretero-grama cu substanță de contrast (50). Deoarece confirmarea diagnosticului nu poate fi făcută cu alte metode (venografia, ultrasonografia Doppler și pletismografia prin impedanță sînt fără valoare diagnostică, iar scintigrafia cu radiofibrinogen dă rezultate nesigure la nivelul bazinului din cauza captării de fond ridicate provocată de vezica urinară și arterele iliace), ureterografia cu substanță de contrast iodată rămîne singura metodă utilă. În absența lizei sau a recanalizării trombusului situat în venele ovariene drepte, o viitoare sarcină poate fi prejudiciată. Tromboza se poate extinde la vena cavă inferioară, respectiv la vena renală stîngă.

D. **Tromboza venei cave inferioare.** Tromboza venei cave inferioare este o afecțiune rară, cel mai adesea fiind secundară extinderii proximale a unei tromboze venoase iliofemurale, ocazional renale, ovariene drepte sau suprahepatice. Forma primitivă (după flebografie cavă, traumatisme, compresii, fibroză retroperineală, procese septice de vecinătate) este rară, cu excepția celei survenind la nivelul filtrelor plasate pentru profilaxia tromboemboliilor. În mod cu totul excepțional nu se găsește nici o cauză (forma idiopatică). Mai frecventă decît tromboza este îngustarea lumenului venei de către diverse procese, fără tromboză asociată, viteza relativ ridicată a curentului de sînge constituind probabil un factor de protecție.

Indiferent de nivelul atins de trombus, întoarcerea prin vena cavă a sîngelui venos de la nivelul membrelor inferioare este suprimată, sau îngreunată dacă obstrucția este incompletă. Se dezvoltă un edem marcat, care interesează ambele membre inferioare, însoțit de cianoză în partea inferioară a trunchiului. Durerile pot fi absente. Circulația venoasă subcutanată este foarte exprimată la rădăcina coapselor, la nivelul peretelui abdominal inferior și al regiunii lombare, iar sensul curentului sanguin în venele subcutanate abdominale și lombare se inversează, sîngele fiind vehiculat cranial, venele respective devenind tributare ale venei cave superioare. Dacă trombusul blochează vărsarea venelor ovariene drepte, dar nu și a venelor renale, apare dilatația venelor ovariene și vaginale omolaterale, detectabilă la examenul vaginal (50). Dacă trombusul blochează vărsarea venelor renale se asociază congestie venoasă genito-pelviană, cu dilatarea marcată a venelor ovariene, vaginale, vulvare și ano-rectale, cu angorjare hemoroidală, și infarct renal hemoragic bilateral; afectarea venelor renale produce fie o insuficiență renală acută cu exitus, fie un sindrom nefrotic dacă evoluția este mai lentă (62). În tromboza venei cave inferioare mai pot apare dureri abdominale și lombare, tulburări digestive (meteorism, constipație) și micționale (disurie, retenție de urină). Dacă trombusul blochează vărsarea venelor suprahepatice se produce un sindrom Budd-Chiari (ascită sub tensiune, hepatosplenomegalie, icter, insuficiență hepatică, hemoragii digestive, dureri abdominale) în general acut și cel mai adesea letal. De cele mai multe ori însă secvența procesului trombotic este inversă, trombozarea venei cave inferioare fiind consecința extinderii trombozei de la nivelul venelor suprahepatice sau a comprimării ei de către ficatul mult mărit (62). Indiferent

de localizarea și extinderea trombozei, se pot produce embolii pulmonare mari, în general mortale. Dacă bolnavul supraviețuiește, de obicei rămîne cu sechele marcate și definitive.

E. **Tromboza venei cave superioare.** Aproape totdeauna tromboza venei cave superioare este urmarea unei leziuni parietale: compresie (tumori, anevrism de arc aortic) sau invazie (tumori maligne), traumatisme (chirurgicale și nechirurgicale), cateterizări, mediastinite. Numai excepțional trombozarea este consecința extensiei unei tromboze a venei nenumite sau nu se găsește nici o cauză (idiopatică). Ca și în cazul venei cave inferioare, stenozarea venei cave superioare, fără tromboză, este mai frecventă decît cea prin trombus.

Obstrucțiile acute se însoțesc constant de edem cerebral și simptome de hipertensiune intracraniană, cu cefalee intensă, somnolență, vedere încețoșată, vărsături și convulsii. Obstrucțiile progresive sînt mai bine suportate, deoarece circulația de supleanță (prin venele azigos, mamare interne, toracice laterale, portă), prin care sîngele venos este deviat spre vena cavă inferioară, are timp să se dezvolte mai bine (62). Se produce un edem cianotic în teritoriul brahiocefalic (față, gît, membrele superioare), cunoscut și sub denumirea de edem în pelerină, care se accentuează în clinostatism. Venele superficiale din teritoriul brahiocefalic și cele toracice superioare sînt turgescente, iar sensul curentului sanguin în venele toracice superioare este inversat (63). În general nu se produc embolii pulmonare. Uneori pot exista revărsate pleurale chiloase. Nu există evoluție spontană spre *restitutio ad integrum*, iar sechelele, dacă boala cauzală se oprește din evoluție, sînt definitive.

F. **Tromboza venelor nenumite.** Flebotromboza acută a trunchiurilor brahiocefalice este o eventualitate rară, deoarece de regulă se datorează extensiei unei tromboze a jugularei interne (rară) sau a venei subclaviculare; în lipsa stazei de origine gravitațională, fluxul venos rapid din una din cele două vene profunde netrombozate împiedică de obicei extensia trombozei. Tromboza venei nenumite poate fi consecința leziunilor traumatice sau chimice, provocate de prezența unui cateter de subclavie cu extremitatea liberă poziționată în trunchiul brahiocefalic. Manifestările clinice și evoluția sînt similare cu cele ale obstrucției venei subclaviculare și ale venei jugulare interne. Din cauză că și jugulara externă este tributara trunchiului brahiocefalic, dilatația venelor superficiale omolaterale ale gîtului și capului este marcată. Edemul este cantonat în jumătatea corespunzătoare a feței și gîtului. Hipertensiunea intracraniană de regulă este absentă (62). Pot exista chilotoraxuri omolaterale.

MIJLOACE DE EXPLORARE PARACLINICĂ

Dintre mijloacele de explorare paraclinică a TVP, cele mai utile s-au dovedit venografia cu substanța de contrast, pletismografia prin impedanță, examenul ultrasonic, scintigrama cu fibrigogen sau plasină umane marcate, venografia radioizotopică și, în parte, determinarea radioimunologică a produșilor de degradare ai fibrinei și fibrinogenului, fibrinopeptida A și fragmentul E, în plasmă sau ser. Alte procedee sînt folosite mai mult ocazional. Fiecare procedeu are limite de aplicabilitate și un procent mai mic sau mai mare de rezultate fals pozitive și fals negative. Cînd

diagnosticul clinic este sigur, ele nu mai sînt necesare decît pentru aprecieri cantitative.

Venografia (flebografia) cu substanţa de contrast este metoda cea mai bună pentru a confirma suspiciunea de tromboză a unei vene profunde a membrelor şi a venelor cave, dar este invazivă, dureroasă, se poate însoţi de complicaţii (mai ales flebite şi reacţii de intoleranţă la substanţa de contrast iodată) şi nu poate face sigur deosebirea dintre o tromboză acută şi una veche (46). Din aceste motive se foloseşte de regulă dacă metodele neinvazive nu sînt concludente şi mai ales dacă se are în vedere un tratament fibrinolitic sau chirurgical. Flebografia nu detectează decît ocazional obstrucţiile proximale ale venelor organelor pelvine, dar în rest dă relaţii asupra localizării şi extensiei trombozei, asupra tipului de evoluţie, ascendent sau descendent, şi asupra circulaţiei colaterale (28). Efectuarea ei şi interpretarea rezultatelor necesită experienţă.

Deoarece substanţa de contrast iodată folosită este concentrată (60—75%) şi iritantă, este prudent să se injecteze iniţial 5 000 U.I. de heparină i.v. (50) şi să se spele vena la terminarea injectării cu soluţie clorurosodică izotonică.

În general injectarea se face într-o venă superficială a piciorului sau a mîinii, după golirea prealabilă gravitaţională a sistemului venos. Un garou plasat la nivelul gleznei sau pumnului dirijează substanţa de contrast spre venele profunde. Un alt garou aplicat strîns deasupra sau dedesubtul genunchiului sau compresia venei femurale produce o stagnare a substanţei de contrast la nivelul gambei; după radiografierea gambei, ridicarea garoului permite umplerea axului venos femuroiliac, favorizată de compresiunea concomitentă a gambei. Prin manevra Valsava substanţa de contrast poate umple retrograd, pe o porţiune mică sau pînă la prima valvulă competentă, vena femurală profundă, vena iliacă internă sau venele ovariene drepte (50). Uneori vizualizarea venelor iliace şi a venei cave inferioare necesită injectarea substanţei de contrast în vena femurală comună omolaterală dacă este permeabilă sau contralaterală dacă este obstruată, iar cea a venei cave superioare în vena subclaviculară (46). Compresia gambei şi manevra Valsalva sînt contraindicate dacă se suspectează un trombus proaspăt înalt, deoarece poate precipita o embolie pulmonară. Vizualizarea defectelor de umplere şi mai ales excluderea lor necesită condiţii grafice impecabile. Trebuie să se aibă în vedere contraindicaţiile administrării substanţei de contrast iodate şi cele ale efectuării unor radiografii (gestaţie). Explorarea nu poate fi făcută dacă nu există un abord venos practicabil (edem marcat, aparat gipsat extensiv) sau în cazul flebitei albastre (substanţa de contrast nu este vehiculată). *Xeroflebograma* are avantaje mici (substanţa de contrast în concentraţie de numai 30%, venograme uscate, teritorii explorate mai mari) comparativ cu dezavantajele metodei (doza de radiaţie mai mare, imagini nesatisfăcătoare ale venelor iliace).

Angiografia (Venografia) prin extragerea electronică (digitală) a imaginii (Digital subtraction angiography) permite o vizualizare mai bună şi cu o cantitate mai mică de substanţă de contrast iodată a venelor bazinului şi a venei cave inferioare. Se aplică un garou în porţiunea superioară a coapsei după care substanţa de contrast

este injectată într-o venă a piciorului; garoul este apoi ridicat și se efectuează radiografii seriate, 2 pe secundă, timp de 20—25 secunde. Datele sînt prelucrate electronic de calculator. Artefactele sînt frecvente și se datorează mișcărilor bolnavului sau peristalticii intestinale; bolnavul trebuie să fie cooperant, nu trebuie să se miște nici să respire în timpul explorării, iar peristaltismul intestinal poate fi oprit temporar prin injecția i.v. de scapolamină (hioscină) sau glucagon. Indicația venografiei digitale o reprezintă vizualizarea nesatisfăcătoare a venelor bazinului și venei cave inferioare la venografia cu substanță de contrast iodată (imaginile sînt cu mai multe artefacte la nivelul gambelor și coapselor, din cauza mișcărilor). Contraindicațiile sînt cele al flebografiei cu substanță de contrast iodată (79 bis).

Flebografia radioizotopică poate fi utilizată în locul flebografiei cu substanță de contrast cînd există intoleranță la substanța iodată și cînd este utilă o scintigramă pulmonară. De obicei se injectează microsfere de albumină umană, marcate cu 1—2 mCi Tc 99^{m}, bilateral, într-o venă dorsală a piciorului, după aplicarea unui garou la nivelul gleznei, ca și în tehnica flebografiei convenționale (50). Există și o tehnică cu hematii marcate (1). Se înregistrează imagini succesive la 1—2 minute, care pot fi stocate pe bandă magnetică și care explorează întreg axul venos al membrelor inferioare și vena cavă inferioară; se poate obține și o scintigramă pulmonară. Explorarea durează 10 minute. Tehnica este bună pentru evidențierea trunchiurilor venoase mari, inclusiv venele iliace și venele cave, și ocazional și pentru vizualizarea colateralelor. Imaginile sînt mai puțin bune decît cele obținute prin flebografia de contrast. Se pot produce inrăutățiri pasagere ale circulației pulmonare și hematozei din cauza blocării capilarelor pulmonare cu macroagregatele de albumină (79 bis).

Cu ajutorul imaginilor obținute prin rezonanță magnetică nucleară se poate localiza și aprecia extinderea unui trombus acut într-o venă profundă magistrală (prezența edemului perivenos) și se poate face deosebirea de unul vechi (refractat, fără edem în jur) (19 bis).

Pletismografia prin impedanță. Pletismografia este o metodă neinvazivă prin care se determină modificările volumului sanguin într-un membru sau într-un segment al lui. În caz de obstrucție venoasă volumul sîngelui este crescut în amonte, dar variațiile volumului provocate de manevrele care modifică presiunea venoasă sînt mai mici și mai lente sau lipsesc, deoarece modificările în aval de obstrucție nu se transmit în amonte prin vena obstruată, iar sîngele se scurge încet (28). Măsurarea modificărilor se poate face determinînd rezistența electrică sau impedanța țesuturilor, circumferința segmentului cercetat sau presiunea transmisă de țesuturi (unei manșete de cauciuc conținînd aer). Dintre aceste metode, pletismografia prin impedanță este cea mai sensibilă, mai studiată și mai utilizată. Principiul metodei se bazează pe faptul că rezistența electrică a țesuturilor este influențată de cantitatea de sînge conținută în segmentul cercetat, sîngele fiind bun conducător de electricitate, impedanța va fi mai mică dacă există o acumulare de sînge, cum se întîmplă în amonte de obstrucția venoasă (28). Variațiile impedenței la diferite manevre (Valsalva, Müller, compresia cu manșeta pneumatică) sînt mici sau absente în caz de obstrucție venoasă. Metoda este sensibilă

în cazul obstrucţiilor venoase proximale — din venele poplitee, femurală şi iliacă — dar nu detectează tromboze ale venelor gambei (electrozii sînt plasaţi la nivelul gambei, explorînd modificările induse în fluxul sanguin din axul iliofemural) (29). Un test pozitiv în condiţii clinice sugestive, inclusiv prezenţa unor factori de risc, este suficient pentru o decizie terapeutică. Rezultate fals pozitive sînt provocate de tulburări de irigaţie arterială şi ale drenajului venos, altele decît tromboza, cele mai importante situaţii clinice fiind insuficienţa cardiacă severă, pericardita constrictivă, hipotensiunea arterială, stenoza sau obstrucţia arterială şi compresia extrinsecă a venei (30). Greşelile de tehnică pot, de asemenea, să provoace rezultate fals pozitive. Metoda nu este practicabilă la operaţii sau traumatizaţii în segmentul cercetat, la cei cu aparat gipsat sau la bolnavii tensionaţi.

Examenul ultrasonic Doppler clasic, în modul unidimensional necesită pricepere şi experienţă, deoarece interpretarea este subiectivă, examinatorul apreciind intensitatea sunetului provocat de semnalul ultrasonic indus de fluxul sanguin printr-o venă mare; el este pe cale să fie înlocuit un examenal Doppler cu culori codificate. În caz de obstrucţie fluxul venos diminuează, iar variaţiile în flux provocate de creşterea sau descreşterea presiunii venoase (inspiraţie profundă, Valsalva, compresie în amonte sau în aval de transductor) sînt mici sau lipsesc (1). Există numeroase condiţii tehnice care trebuie îndeplinite pentru a nu provoca rezultate false. Examenul are o sensibilitate de 85—100% în detectarea trombozelor popliteale, femurale sau iliace, dar numai de 30—50% în cazul trombozelor gambiere (23). Plasarea transductorului deasupra venei femurale (la plica inghinală) dă 5—10% rezultate fals pozitive, iar plasarea lui deasupra venelor tibiale posterioare dă 10—20% rezultate fals pozitive (28). De asemenea, fluxul sanghin în colaterale sau în venele superficiale mari poate da de asemenea un rezultat fals negativ (10). Examenul Doppler nu poate detecta trombii murali care nu îngustează semnificativ lumenul venei şi nu poate face deosebirea între obstrucţia prin trombus sau compresie extrinsecă (1). În condiţii clinice şi tehnice favorabile examenul poate fi suficient pentru decizia terapeutică, el fiind o metodă rapidă, cu avantaje notabile în detectarea ocluziei complete a venelor poplitee, femurale şi iliace. Este mai sensibilă decît pletismografia prin impedanţă la bolnavii cu presiunea venoasă ridicată din alte cauze (insuficienţă cardiacă, pericardită) sau la cei cu insuficienţă arterială.

Examenul *Doppler color* permite aprecierea rapidă a direcţiei şi vitezei fluxului sanguin atît în venele profunde cît şi în cele superficiale. Sensibilitatea şi specificitatea metodei este de 97% şi 95% pentru vena femurală, 99% şi 98% pentru vena poplitee şi numai cu ceva mai mică pentru venele gambei (79).

În ultimul timp, pentru detectarea trombozelor venelor femurală comună şi poplitee se foloseşte *ecografia bidimensională*. În caz de trobus subiacent zona ecodensă provocată de acesta în lumen nu se modifică prin comprimarea venei cu transductorul (plica inghinală, regiunea poplitee); prezenţa ecogenităţii singure este insuficientă pentru diagnostic, deoarece şi turbulenţele pot provoca ecouri, dar în acest caz vena este compresibilă şi zona ecogenă se modifică (48). Sensibilitatea şi

specificitatea metodei este de 95—100% (48). Trombușii situați în venele gambei, femurale superficiale și iliacă nu pot fi vizualizați bine deoarece venele respective nu pot fi comprimate satisfăcător (1). Lipsa distensiei venei la manevra Valsalva sugerează un trombus sau un alt obstacol situat proximal de transductor (48).

Combinarea metodelor ecografice unidimensională Doppler sonor sau mai bine, color cu cea bidimensională realizează o *explorare imagistică dublă* (Duplex B-mode imaging), care permite o apreciere simultană longitudinală și transversală și oferă informații hemodinamice. Sensibilitatea și specificitatea metodei este de 94% și 76% pentru coapsă, 95% și 99% pentru vena poplitee și 89% și 100% pentru venele gambei în mîini experimentate (79 bis). O sursă de rezultate fals negative o constituie prezența de vene bifide, dedublate sau duble cu ocluzia numai a unuia din trunchiuri. Dacă rezultatul este nesigur, este indicată o flebografie.

Scintigrama cu radiofibrinogen marcat cu I^{215} este o metodă care necesită între 8 și 48 ore pentru obținerea rezultatului (79 bis), timp inacceptabil în trombozele venoase proximale din punctul de vedere al aplicării terapiei anticoagulante sau fibrinolitice. Fibrinogenul uman marcat se concentrează și este transformat în fibrină radioactivă la locul de formare a trombusului, iar radioactivitatea locală este detectată cu ajutorul unei camere de scintilație și comparată procentual cu radioactivitatea inimii sau cu cea a unei zone simetrice controlaterale (50); o diferență de peste 20% este semnificativă. Se injectează 100 µCi într-o venă a antebrațului, după o prealabilă blocare a glandei tiroide cu iodură de potasiu (1). Aproximativ 30% din trombozele în formare ale venelor iliace nu pot fi detectate (50). De asemenea nu pot fi diagnosticate trombozele vechi, inactive. Rezultatele fals pozitive se produc în caz de prezență a unor hematoame, plăgi, contuzii musculare, celulite și alte procese inflamatorii. Testul pune în evidență un mare număr de TPV, pentru că poate detecta trombușii mici din venele musculare ale gambei, dar este mai puțin util în detectarea trombozei în venele femurale comună și iliacă (28). O corelație pozitivă cu flebografia se găsește în peste 80% din cazuri, astfel că scintigrama cu fibrinogen marcat cu I^{125} este o metodă de *screening*, indicată pentru confirmarea unei TVP distale la membrele inferioare, mai ales în prezența factorilor de risc (33). Testul nu este practicabil la gravide, la cei cu aparate gipsate, bandaje, sau la care mai există radioizotopi administrați anterior.

În ultimul timp testul cu radiofibrinogen tinde să fie înlocuit cu testul cu *plasmină umană marcată cu Tc 99m*, în care diagnosticul poate fi pus în mai puțin de 30 minute, iar iradierea este mai mică (79 bis). Se injectează 0,5—1 mCi i.v. Metodele de incorporare a radioizotopilor în trombuși sînt fără egal în studiile prospective privind riscul de TVP.

Termografia cu infraroșu folosită mai mult pentru diagnosticul trombozelor profunde ale venelor gambei, are o sensibilitate de 89—95%, dar este lipsită de specificitate (1).

Majoritatea testelor de laborator clinic care explorează coagularea în mod global sau diversele etape și factori ai coagulării s-au dovedit a avea valoare diagnostică foarte limitată în TVP manifeste sau subclinice sau în starea pretrombotică.

Scanned with OKEN Scanner

Testele utilizate pentru măsurarea activării plachetare în trombozele cu diverse localizări nu au dat rezultate constante. Timpul de supraviețuire a plachetelor intravascular este scurtat în bolile arteriale, *by-pass-uri* vasculare, la bolnavii cu proteze valvulare, dar nu în trombozele venoase (28). FP-4 și β-TG sînt crescuți la bolnavii cu tromboze sau embolii, dar testele de explorare sînt dificil de standardizat și numeroși factori pot modifica rezultatele determinărilor (23).

Unele explorări utilizate pentru detectarea activării sistemului de coagulare par a fi promițătoare. Determinarea radioimunologică a fibrinopeptidei A (una din peptidele clivate din fibrinogen de către trombină) arată adesea valori crescute în trombozele venoase profunde, dar valorile pot fi normale din cauza semitimpului ei scurt (3 minute) (28). Valorile crescute ale fibrinopeptidei A revin la normal după administrarea de heparină. La fel, determinarea fragmentului E, produs solubil de degradare a fibrin/fibrinogenului, eliberat în plasmă odată cu liza trombusului, poate arăta valori crescute (28). Ambele determinări radioimunologice nu dau indicații privind localizarea trombozei.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul unei TVP este adeseori anevoios sau trecut cu vederea. Dificultatea diagnosticului este demonstrată de studiile necropsice făcute pe un număr mare de bolnavi decedați prin embolie pulmonară: numai la 10% din aceștia tromboza venoasă fusese recunoscută sau menționată ca suspectă în observația bolnavului (36).

În absența unui tablou clinic caracteristic, întîlnit frecvent, suspiciunea clinică de flebotromboză acută, inclusiv embolia pulmonară, trebuie confirmată sau infirmată prin examene paraclinice, în special flebografic, deoarece tratamentul medicamentos, indispensabil în majoritatea cazurilor, nu este lipsit de pericole și cel mai adesea se întinde pe o perioadă de mai multe săptămîni sau luni. Tabloul clinic caracteristic (*phlegmatia alba*, dolens, flebită albastră) este rar. Mai mult de jumătate din suspecți nu au tromboze venoase profunde, în peste 50% din cazurile de tromboze acestea nu sînt suspectate, iar 2/3 din flebotrombozele acute sînt înalte, așadar cu risc ridicat de embolie mortală (28).

Flebotrombozele acute trebuie diferențiate de un număr de condiții care provoacă manifestări locale asemănătoare (tabelul II). În unele ca-

Tabelul II

Principalele condiții patologice care trebuie diferențiate de flebotrombozele acute ale membrelor inferioare

Condiția patologică	Manifestările caracteristice	Mijloacele specifice de diagnostic
1	2	3
Forțare musculară	Mușchi tensionat, tumefiat, dureros	
Ruptură musculară de efort	Mușchi tumefiat, dureros; debut brusc; echimoză ulterior	Scintigramă cu hematii marcate (vas deschis)

1	2	3
Hematom muscular spontan (şi sub anticoagulante)	Tumefacţie sensibilă, eventual fluctuenţă; echimoză ulterior	Puncţie; scintigramă cu hematii marcate (vas deschis); ecografie
Miozită, miogeloză	Durere, tumefacţie, noduli; localizări multiple	
Traumatism muscular direct	Tumefacţie dureroasă; echimoză; hematom	
Flebită superficială (safene)	Cordon trombozat dureros, superficial; eritem tegumentar	
Varice primitive simptomatice (edem, durere)	Umplere retrogradă în ortostatism, cu golirea varicelor în timpul mersului sau la ridicarea membrului respectiv	Venele profunde permeabile (Doppler; pletismografie prin impedanţă, flebografie)
Sindrom posttrombotic	Edem, varice secundare, tulburări trofice	Testul cu radiofibrinogen normal; fragmentul E absent
Compresie venoasă înaltă	Edem, vene tortuoase	Ca mai sus; flebografie; explorări pentru compresie
Edem după imobilizare (fără flebotromboză)	Edem izolat	Reţeaua venoasă profundă permeabilă
Edem unilateral la gravide sau după anticoncepţionale orale (fără flebotromboze)	Edem, jenă dureroasă	Reţeaua venoasă profundă permeabilă (teste clinice; Doppler; pletismografie prin impedanţă)
Edem postural unilateral (cardiac, renal, hepatic)	Dispare sau diminuă la schimbarea poziţiei	Reţeaua venoasă profundă permeabilă; semnele bolii cauzale
Limfedem unilateral	Edem ferm-elastic, dezvoltare în general lentă	Linfografie; reţeaua venoasă profundă permeabilă
Lipedem unilateral	Lipomatoză, dezvoltare lentă	Reţeaua venoasă profundă permeabilă
Artrită, bursită, tendinită	Semne de inflamaţie locală; eventual exsudat articular	Puncţie articulară
Chist popliteal (Baker) rupt	Semne de inflamaţie în regiunea poplitee; artrita genunchiului	Artrografia genunchiului

Tabelul II (continuare)

1	2	3
Inflamații ale tegumentelor și țesuturilor subcutanate (celulite, limfangită, paniculită)	Eritem cutanat, semne de inflamație locală, adenopatii satelite dureroase	
Flegmon, abces	Tumefacție dureroasă difuză, eritem cald; adenopatie satelită dureroasă; fluctuență; stare septică	Puncție; hiperleucocitoză
Patologie osoasă (tumori, osteomielită, fracturi, hematom subperiostal)	Masă profundă; crepitații; eritem cutanat și semne de inflamație locale posibile	Radiografie osoasă; scintigramă osoasă; puncție
Insuficiență arterială acută	Semne de ischemie acută, inițial fără edem	Arteriografie; oscilografie
Durere de origine neurologică	Examenul local normal; semne neurologice	Explorare neurologică (coloană; electromiografie)

zuri diagnosticul condiției nontrombogene este simplu (artrită, durerea neurogenă proiectată, celulită, limfangită), în altele nu este posibil numai prin mijloace clinice, dar devine ușor prin metode paraclinice specifice (patologice osoasă, chist Baker rupt), dar rămîne un număr de cazuri în care diagnosticul necesită explorarea venoasă. Trebuie să se aibă în vedere totdeauna că flebotromboza poate fi o boală asociată.

EVOLUȚIE ȘI PRONOSTIC

Evoluția unei flebotromboze acute, chiar sub tratament, este imprevizibilă, dar netratată se complică mult mai frecvent. Modalitățile de evoluție au fost prezentate anterior. Statistic, pronosticul este mai favorabil dacă tromboza interesează vene mici, porțiuni mici din venă sau dacă factorul trombogen devine repede inactiv. Trombozele sinusurilor venoase ale solearilor sînt de regulă inofensive, și unii nici nu le tratează, dar nimic nu poate garanta și prevedea că evoluția nu se va face spre flebotromboză iliofemurală, provocînd o embolie pulmonară mortală; deci este preferabil să fie tratate de la început. Aproximativ 90% din bolnavii cu tromboze venoase iliofemurale tratate cu anticoagulante dezvoltă un sindrom posttrombotic de grade variabile în anii care urmează, dar incidența emboliilor pulmonare la aceștia este de numai 5% comparativ cu incidențe de pînă la 65% la netratați (40).

PROFILAXIE

Profilaxia flebotrombozelor acute, aşa cum au dovedit-o studiile cu radiofibrinogen şi cele efectuate în scopul detectării tromboemboliilor pulmonare, este în general eficace. Ea vizează eliminarea sau minimalizarea celor trei factori patogenici de bază, staza venoasă, hipercoagulabilitatea sanguină şi leziunile pereţilor venoşi, în condiţiile clinice cu risc crescut de TVP. Staza venoasă şi hipercoagulabilitatea sîngelui pot fi influenţate cel mai adesea relativ uşor în sensul dorit. Prevenirea leziunilor parietale venoase directe este însă mai dificilă, dar importanţa lor în patogeneza TVP este redusă. Profilaxia flebotrombozelor acute trebuie efectuată pe toată perioada de risc crescut. Deoarece perioada de risc crescut este de obicei limitată, profilaxia se face de regulă pe o perioadă de timp limitată şi numai în puţine cazuri indefinit.

Combaterea stazei venoase la nivelul membrelor inferioare devine necesară în situaţii clinice cu risc crescut de TVP indusă mai ales prin acest mecanism, în primul rînd la bolnavii imobilizaţi la pat pentru o perioadă mai lungă de 3—5 zile (28). Dacă există şi alţi factori de risc asociaţi, combaterea stazei venoase trebuie întreprinsă şi în situaţii cu imobilizare mai scurtă. Din categoria imobilizaţilor cu risc crescut fac parte în special operaţii pe creier, torace, abdomen şi femur, fracturaţii, politraumatizaţii şi arşii, prostatectomizaţii, bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă severă, infarct miocardic acut sau ictus cerebral (34). Staza venoasă reprezintă factorul patogenetic principal al recidivelor de flebotromboză acută la bolnavii cu sindrom posttrombotic. Mobilizarea precoce, care reduce incidenţa flebotrombozelor acute, trebuie practicată ori de cîte ori este posibil. Activarea circulaţiei venoase poate fi obţinută prin mişcări active sau pasive ale membrelor inferioare sau gravitaţional, prin ridicarea membrelor inferioare deasupra orizontalei cu 15—30°, cu grija ca gamba să nu fie în hiperextensie pe coapsă, ci mai bine uşor flectată (50). O metodă de a folosi pompa musculară este stimularea electrică intermitentă a muşchilor gambei, care nu este însă practicabilă decît în cursul anesteziei generale (din cauza durerilor pe care le provoacă), şi este utilizată uneori în operaţiile prelungite (28). Compresia externă reprezintă un mijloc bun de activare a circulaţiei venoase. Ea poate fi efectuată manual, ca masaj, cu ajutorul ciorapilor elastici cu compresie gradată (în general realizînd o presiune de 18 mm Hg la nivelul gleznei, 14 mm Hg la jumătatea gambei, 8 mm Hg în regiunea poplitee, 10 mmHg la nivelul părţii inferioare a coapsei şi 8 mm Hg la nivelul părţii superioare a ei) (24), sau prin intermediul unor aparate prevăzute cu manşete pneumatice. Compresia pneumatică externă intermitentă este metoda fizică cea mai eficientă în prevenirea flebotrombozelor acute şi poate fi aplicată pre- intra- şi postoperator pe toată durata imobilizării; totuşi, eficienţa ei este mică în chirurgia şoldului (28). Stimularea electrică a muşchilor gambei şi compresia externă necesită un abord liber şi alte condiţii locale care să permită aplicarea lor. Încercările de a stimula circulaţia venoasă prin substanţe venoconstrictoare, în special prin dihidroergotamină, s-au dovedit puţin eficiente, probabil datorită faptului că venele profunde mari au o contractilitate redusă (34); dihidroergotamina

asociată dozelor mici de heparină a avut o eficiența profilactică crescută (42, 76).

Scăderea coagulabilității sîngelui este necesară în situațiile clinice cu risc ridicat de flebotromboză acută în care combaterea stazei venoase nu este posibilă sau nu este suficientă, deoarece se asociază două sau toate trei mecanismele patogenetice de TVP. Scăderea coagulabilității sîngelui se poate obține prin substanțe care acționează în moduri și locuri diverse asupra procesului de coagulare; ele se pot asocia. În general anticoagularea se aplică profilactic la bolnavii care cumulează mai mulți factori de risc importanți, ca de exemplu (59): bolnavii obezi sau în insuficiență cardiacă care fac un infarct miocardic acut, mai ales dacă au avut în antecedente flebotromboze, emboligene sau nu; neoplazicii care suferă o intervenție chirurgicală toraco-abdominală sau ortopedică mare; fracturații obezi și/sau diabetici; bolnavele obeze operate pentru afecțiuni genitale în micul bazin, asociate cu infecție; bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă severă, mai ales dacă au avut în antecedente tromboze venoase și tromboembolii pulmonare, dovedite sau foarte probabile. Totdeauna trebuie să se aibă în vedere riscurile și contraindicațiile administrării de anticoagulante. Actualmente substanțele care se folosesc în mod curent în profilaxia trombozelor venoase profunde sînt heparina, antivitaminele K și dextranii.

Heparina, în doze anticoagulante, ca medicație unică sau precedînd administrarea de antivitamine K, este puțin folosită în profilaxia TVP. În schimb, heparina *în doze mici* este în general eficace, cu excepția chirurgiei șoldului, unde eficiența ei poate fi crescută prin asociere cu dihidroergotamină (42). Heparinoterapia și anticoagulantele în general nu pot fi folosite pentru profilaxia TVP la bolnavii operați pe creier, măduva spinării sau ochi, din cauza pericolului de hemoragie, cu eventuale urmări grave chiar dacă aceasta este mică. Heparina în doze mici (minidoze) are efect de protecție pentru flebotromboze datorită afinității sale crescute pentru factorul Xa (activitate anti-Xa), comparativ cu cea pentru factorul IIa (trombina), îngreunînd sau împiedicînd formarea trombusului, chiar în absența unui efect anticoagulant important (74). În general se folosește o schemă fixă, în care se administrează 5 000 UI, heparină, de obicei sodică, subcutanat cu 2 ore înaintea intervenției chirurgicale și apoi cîte 5 000 UI la 8—12 ore pe întreaga periodică de risc crescut de flebotromboză acută, adică pînă bolnavul se mobilizează (aproximativ o săptămînă) (23, 28). Deși hematoamele traumatice sînt mai frecvente, hemoragiile mari sau fatale sînt rare. Administrarea heparinei sodice la 8 ore este mai eficace în prevenția flebotrombozelor acute, crescînd numai moderat riscul de hematom traumatic; incidența trombozelor venoase profunde se reduce la bolnavii chirurgicali cu 2/3, comparativ cu operații netratați cu anticoagulante, și consecutiv scade și incidența tromboemboliilor pulmonare (34). Forma aceasta de administrare nu necesită control de laborator. Pentru a-i mări eficiența, în ultimul timp se folosește în chirurgia șoldului o schemă în care dozele de heparină administrate la 8 ore subcutanat nu sînt fixe, ci modificate astfel încît la sfîrșitul celor 8 ore timpul de coagulare al plasmei recalcificate sau timpul de tromboplastină activată parțial să fie alungiți de 1,5 ori comparativ cu cei de control (65).

Asocierea heparinei cu dihidroergotamină îi poate mări efectele protectoare. În doze mici, dihidroergotamina, alcaloid hidrogenat din secara cornută, are efecte vasoconstrictoare aproape numai asupra venelor și venulelor, accelerînd circulația venoasă și opunîndu-se stazei (28). În doze mai mari, mai ales la persoanele cu tendință la spasm vascular, are efecte vasoconstrictoare și asupra arterelor și arteriolelor, putînd provoca necroze ischemice, mai ales digitale (13). Se administrează în general 5 000 U.I. heparină sodică plus 0,5—1 mg dihidroergotamină subcutanat la 12 ore sau 5 000 U.I. heparină plus 0,5 mg dihidroergotamină la 8 ore timp de 5—7 zile (42, 59). Sîngerările sînt mai reduse decît cu heparina singură, iar efectele protectoare sînt asemănătoare cu cele obținute cu dextran, dar cu mult mai puține inconveniente (34, 76). Dihidroergotamina nu poate fi administrată la bolnavii operați pe vase sau la cei avînd ischemie intestinală sau miocardică sau fenomene vasospatice (28). Indicația pentru asociația heparină-dihidroergotamină o au bolnavii chirurgicali cu risc mult crescut de tromboză venoasă, mai ales dacă au avut tromboembolie pulmonară (59).

Recent, în profilaxia flebotrombozelor acute se folosesc fracțiunile de heparină cu greutate moleculară mică (între 4 000 și 6 000), care au o activitate anti-Xa (anti-trombotică) mult crescută comparativ cu activitatea anti-IIa (anticoagulantă), permițînd utilizarea unor doze antitrombotice eficiente aproape fără risc de hemoragie, nefiind necesar controlul de laborator al statusului coagulării (26 bis, 74). În afară de aceasta, efectul lor este prelungit, putînd fi administrate subcutanat o singură dată pe zi, și în general nu se însoțesc de trombopenie importantă (80), aceasta fiind indusă mai ales de heparina cu greutate moleculară mare (a se vedea „Tratamentul tromboemboliei pulmonare") (41). Heparina cu greutate moleculară mică scade mai mult viscozitatea sîngelui decît heparina nefracționată (44). Dintre heparinele cu greutate moleculară mică, enoxaparina s-a dovedit printre cele mai eficiente, raportul activităților anti-Xa/anti-IIa fiind superior lui (4, 78). În caz de risc ridicat de tromboză se administrează 40 mg subcutanat o dată pe zi, iar în caz de risc moderat 20 mg pe zi (78). Studii cu radiofibrinogen au arătat că incidența trombozelor venoase profunde la operațiile mari abdominale este numai de 2,5% la bolnavii tratați cu heparină au greutate moleculară mică, față de 7,5% la cei tratați cu heparină ordinară (41). Ea s-a dovedit foarte eficace și în chirurgia șoldului (78).

Antivitaminele K sînt eficiente, dar au dezavantajele următoare: necesită controale repetate ale statusului coagulării (în practică determinări ale timpului de protrombină într-un singur timp, sau timpul Quick), anticoagularea dorită se obține după cîteva zile, efectele unui supradozaj nu pot fi anulate repede fără infuzii de plasmă proaspătă sau concentrate de factori II, VII, IX și X, cresc prea mult riscul de sîngerare dacă sînt administrate preoperator. Ultimul dezavantaj poate fi înlăturat dacă profilaxia sa începe cu heparină, antivitaminele K urmînd a fi administrate postoperator, în așa fel încît anticoagularea dorită să fie obținută pînă în ziua a 5-a de imobilizare, uneori și mai devreme, moment cînd se suprimă heparina. Dozele profilactice de antivitamine K trebuie să alungească timpul Quick determinat cu tromboplastină din creier de iepure de 1,2—1,5 ori sau de 1,3—1,6 ori, comparativ cu cel dinaintea anticoa-

gulării și corespunzînd unui raport normalizat internațional (INR) de 2,0—3,0 (40) (a se vedea „Tratamentul tromboemboliei pulmonare). Alungirile mai mari ale timpului Quick, pînă la dublul celui de control, nu oferă o protecție mai bună, în schimb complicațiile hemoragice sînt de 5 ori mai frecvente (37). Antivitaminele K nu se pot administra în primele 13 săptămîni de sarcină, nici în cursul travaliului.

Dextranii își exercită efectul antitrombotic probabil prin cumul de acțiuni (28): a) scăderea vîscozității sîngelui ca urmare a expansiunii volumului plasmatic; b) acoperirea suprafețelor endoteliale cu un film protector antiadeziv și antiagregant; c) acoperirea plachetelor cu o peliculă cu efecte antiagregante; d) copolimerizarea cu monomeri de fibrină pe care îi face mai ușor lizabili de către plasmină și enzimele leucocitare; e) inactivarea F.VIII/vW. Deși și dextranul cu greutate moleculară de 70 000 (dextran 70) are efecte similare, dar cantitativ diferite, cu dextranul cu greutate moleculară de 40 000 (dextran 40), din cauza faptului că este mai greu de manipulat (se elimină cu întîrziere prin urină), în practică se folosește mai ales dextranul 40 (74). Folosirea dextranului pentru prevenirea flebotrombozelor acute se face mai ales la bolnavii operații sau traumatizați, la care anticoagulantele sînt necesare, dar nu se pot folosi. Dextranii se găsesc dizolvați în soluții izotonice de glucoză (5%) sau clorurosodică (0,9%). Concentrația în soluție a dextranului 70 este de 6% sau 10% iar a dextranului 40 de 5% sau 10%. Administrarea începe în timpul operației, în perfuzie de 500—1 000 ml în 2—6 ore, și se continuă cu aceleași doze, zilnice pentru dextranul 40 timp de 4—5 zile sau mai mult, sau la 2 zile pentru dextranul 70 (28). Această formă de profilaxie a flebotrombozelor acute se folosește mai ales în chirurgia ortopedică, neurologică și generală traumatizantă. Complicațiile și efectele secundare ale tratamentului sînt urmarea expansiunii volumului plasmatic (edem pulmonar acut, insufucientă cardiacă biventriculară), a hipocoagulabilității excesive (sîngerări), accentuată de asocierea cu anticoagulante sau antiagregante plachetare, a reacțiilor alergice (hipotensiune, șoc anafilactic, urticarie, *rash* cutanat, dureri lombare, bronhospasm), care survin la cîteva minute după infuzia primilor mililitri, și a unui efect direct asupra rinichiului, probabil tot toxico-alergic, urmat de oligurie pînă la insuficiență renală acută (28). Dextranii perturbă interpretarea testelor de determinare a grupelor sanguine și a compatibilității sîngelui de transfuzat (74).

Antiagregantele plachetare administrate singure nu sînt eficiente în prevenirea flebotrombozelor acute (așa cum au arătat studiile prospective cu radiofibrimogen). Unele dintre ele, în special acidul acetilsalicilic, pot ameliora eficiența altor mijloace de prevenție, mai ales a anticoagulantelor (40). Dozele uzuale sînt de 300—1 200 mg/zi pentru aspirină, 200—400 mg/zi pentru dipiridamol, 600—800 mg/zi pentru hidroxiclorochină și sulfinpirazonă și 500 mg/zi pentru ticlopidină (28). Asocierea între ele nu le mărește eficiența, dar permite utilizarea unor doze mai mici din fiecare.

O acțiune fibrinolitică ușoară, prin mecanisme incomplet clarificate, o au *biguanidele* fenformin (2x50 mg/zi) și metformin (2x500 mg/zi), care însă provoacă frecvent tulburări digestive și în administrare prelungită acidoză lactică, și *steroizii anabolizanți* etilestrenol (2×5 mg/zi) și stanzilol

(2x5 mg/zi), care pot provoca virilizare, spasme musculare și colestază intrahepatică (rar) (28). La ambele clase de substanțe se dezvoltă cu timpul un grad de tahifilaxie (74). Asocierea de fenformin cu un steroid anabolizant are efecte fibrinolitice mai exprimate (28). Acești stimulatori ai fibrinolizei se folosesc pentru prevenirea trombozelor venoase idiopatice recurente.

Prevenirea leziunilor peretelui venos implică: o intervenție chirurgicală cît mai puțin traumatizantă asupra venelor profunde, o cateterizare aseptică și pe cît posibil mai netraumatizantă a venelor profunde, menținerea cateterelor *à demeure* în venele profunde un timp cît mai scurt sau eventual schimbarea abordului venos, infuzia pe cateter a unor soluții neiritante pentru endovenă, tratarea energică a infecțiilor din vecinătatea venelor profunde și scurtarea timpului de sprijinire a membrelor inferioare pe musculatura posterioară a gambelor (posibil implicată în generarea de modificări biochimice endovenoase favorizînd tromboza).

Indicațiile specifice pentru profilaxia trombozelor venoase profunde. Întrucît gradul riscului de TVP și embolie pulmonară consecutivă diferă apreciabil în raport cu diversele situații cu risc crescut, a devenit necesară o precizare a conduitei profilactice. În 1986, Institutul Național de Sănătate (NIH) al SUA a făcut unele recomandări privind prevenirea trombozelor venoase și emboliei pulmonare pentru mai multe situații particulare întîlnite frecvent în practică, recomandări bazate pe experienta acumulată în SUA. În prezentarea indicatiilor specifice pentru profilaxia flebotrombozelor acute vor fi folosite recomandările NIH (59), cu unele adnotări.

În chirurgia generală și ginecologică (abdomen, torace) incidența flebotrombozelor acute, diagnosticate cu radiofibrinogen, crește net peste vîrsta de 40 de ani, mai ales dacă intervenția chirurgicală se prelungește, afectînd în medie 25% din operații care nu fac profilaxie, 1,6% din ei făcînd embolii pulmonare semnificative hemodinamic (9). NIH (59) recomandă o profilaxie antitrombotică pentru toți operații: 1) care au 40 de ani sau mai mult, sau 2) la care intervenția durează mai mult de 1 oră, sau 3) sînt obezi, sau 4) au un malignom, sau 5) au avut în antecendente embolie pulmonară sau tromboză venoasă profundă. Profilaxia se face cu heparină subcutanat (5 000 U.I. cu 2 ore înaintea interventiei și apoi cîte 5 000 U.I. la 8 sau 12 ore) pînă bolnavul se poate da jos din pat. În cazul cînd nu se poate administra heparină se pot folosi dextrani și/sau compresie externă gradată cu ciorapi elastici sau compresie pneumatică externă intermitentă. La operații cu risc mare de flebotromboză acută (de exemplu cu embolie pulmonară sau flebotromboză în antecedente sau cu malignoame) asocierea heparină-dihidroergotamină cu compresie pneumatică externă intermitentă apare ca cea mai potrivită. Efectul preventiv al heparinelor cu greutate moleculară mică la operații pe abdomen s-a dovedit net superior heparinei nefracționate, cum s-a amintit, incidența flebotrombozelor acute fiind de numai 2,5% comparativ cu respectiv 7,5% (41), și este posibil să devină o medicație electivă. Dacă operația se prelungește se poate folosi și

Scanned with OKEN Scanner

intraoperator stimularea electrică a muşchilor gambei sau compresia pneumatică externă intermitentă (28).

În chirurgia ortopedică reconstructivă a şoldului şi a genunchiului, în absenţa prevenţiei, incidenţa flebotrombozelor acute este de 45—70%, iar cea a tromboemboliei pulmonare mortale de 1—3% (33). NIH (59) recomandă fie doze mici de antivitamine K (warfarină), (alungirea timpului Quick de 1,2—1,5 ori), fie dextrani, fie doze adaptate de heparină (pentru o hipocoagulabilitate eficace la sfîrşitul intervalului de 8 ore), fie mijloace mecanice. Pare preferabilă asocierea heparinei în doze fixe (minidoze) sau dextranilor cu compresia pneumatică externă intermitentă, chiar la operaţii cu risc obişnuit, iar la cei cu risc mare, heparină-dihidroergotamină, urmată de antivitamine K, asociate cu compresie pneumatică externă intermitentă (24). Dacă dihidroergotamina nu poate fi administrată, se poate încerca asocierea de heparină în doze ajustate împreună cu acid acetilsalicilic (28). Heparina cu greutate moleculară mică s-a dovedit foarte eficace şi în prevenţia trombozelor venoase profunde la bolnavii operaţi pe şold (70). Pentru profilaxia trombozelor venoase din chirurgia şoldului a fost folosită şi enzima defibrinantă ancrod (Arwin), extrasă din veninul unei vipere malaeziene, dar nu există suficientă experienţă clinică (28). În cazul politraumatizaţilor ortopedici, profilaxia cu anticoagulante este cel mai adesea imposibilă în primele zile din cauza pericolului de hemoragie gravă. Bolnavii imobilizaţi pentru arsuri beneficiază în general de profilaxia cu anticoagulante.

În chirurgia urologică, fără prevenţie incidenţa flebotrombozelor este de 25%, dar atinge 40% în cazul prostatectomiilor pe cale abdominală (şi numai 10% în rezecţiile prostatice transuretrale) (9). NIH (59) recomandă minidoze de heparină, dar, în raport cu situaţia, se pot utiliza şi celelalte mijloace menţionate la chirurgia generală şi poate deveni indispensabilă asocierea unei forme de compresie externă (prostatectomii deschise).

În neurochirurgie, riscul de flebotromboză acută este similar celui din chirurgia cu risc mare de TVP. Ca şi în chirurgia ochiului, hemoragiile mici pot avea urmări grave şi pot fi urmate de invaliditate definitivă. Din acest motiv se recomandă numai profilaxie mecanică, în special compresie externă pneumatică intermitentă (59).

Incidenţa flebotrombozelor la bolnavii cu afecţiuni medicale predispunînd la TVP este în general mai mică decît la bolnavii chirurgicali. Fac excepţie cei cu factori de risc cumulaţi, de exemplu bolnavii cu infarct miocardic acut şi obezitate, insuficienţă cardiacă congestivă sau sindrom posttrombotic, sau bolnavii în insuficienţă cardiacă congestivă, cu malignoame, sindrom posttrombotic sau hemiplegie nehemoragică, cei cu deficienţe ereditare cunoscute în factori anticoagulanţi, ca de exemplu bolnavii cu deficit în AT III, proteinele C sau S, şi cei cu TVP recurente idiopatice. Pentru categoria bolnavilor cu riscuri cumulate atitudinea profilactică cea mai potrivită este de regulă heparinoterapia subcutanată cu doze fixe (minidoze), urmată de administrarea de antivitamine K şi asociere de compresie externă elastică gradată (59). Minidozele de heparină par a avea efecte protective mai slabe în afecţiunile medicale decît la bolnavii chirurgicali (23). Nu se cunosc suficient efectele protective ale heparinei cu greutate moleculară mică. Dacă bolnavii au ictus hemoragic

nu se pot folosi decît mijloace mecanice, cel mai bine compresia externă pneumatică intermitentă (59). Atitudinea față de bolnavii cu TVP idiopatice recurente și față de cei cu deficiențe ereditare în factori anticoagulanți nu este precizată, dar în principiu ar trebui anticoagulați indefinit, practic cu antivitamine K. În cazul bolnavilor cu TVP idiopatice se pot încerca stimulatorii fibrinolizei activi per os (biguanidele fenformin sau metformin și/sau steroizii anabolizanți etilestrenol sau stanzilol) (28).

În sarcină NIH (59) recomandă pentru gravidele cu risc mare de flebotromboză acută minidoze de heparină. Acestea trebuie suprimate perinatal sau în caz de iminență de avort. Antivitaminele K sînt proscrise în primul trimestru de sarcină și în general nu se folosesc profilactic nici ulterior, decît în cazuri de excepție. Heparinoterapia prelungită la gravide se însoțește de mortinatalitate crescută și poate induce osteoporoză semnificativă clinic (28). Din această cauză mulți preferă utilizarea mijloacelor mecanice de prevenție, în special a ciorapilor elastici cu compresie gradată și a exercițiilor fizice zilnice.

TRATAMENT

Tratamentul flebotrombozelor acute trebuie instituit cît mai precoce din cauza posibilității de evoluție rapidă letală prin embolie pulmonară masivă sau tromboză venoasă extensivă, a proporției ridicate de sindroame posttrombotice și a faptului că tratamentul este cu atît mai eficace cu cît este aplicat mai devreme, înainte ca modificările locale să devină ireversibile. De obicei tratamentul este conservator și mai rar chirurgical.

Tratamentul medical implică mai ales imobilizarea membrului afectat, administrarea de fibrinolitice și administrarea de anticoagulante.

Imobilizarea membrului afectat diminuează riscul emboliilor și trebuie menținută atît timp cît acest risc este crescut, adică pînă la liza completă a trombusului sau epitelizarea lui. Întrucît fibrinoliticele pot fi eficace chiar în curs de 48 de ore dacă trombusul este proaspăt, sub anticoagulante bolnavul poate fi deja mobilizat după două zile dacă flebografia arată repermeabilizarea completă a venei. De obicei însă efectul litic se obține după 3—4 zile sau mai mult și poate fi incomplet, dar chiar și în ultimul caz, sub anticoagulare eficace mobilizarea este posibilă după cîteva zile. Dacă se administrează numai anticoagulante, mobilizarea în trombozele venoase înalte trebuie permisă numai după 7—14 zile de anticoagulare eficace, timp minim necesar epitelizării unor trombuși proximali (aproximativ 7—8 zile pentru femurala superficială, 8—10 zile pentru femurala comună și pînă la 14 zile pentru venele iliace la vîrstnici, și în general un timp mai scurt la tineri decît la bătrîni) (28). Membrul afectat imobilizat trebuie menținut, mai ales în prezența edemului, deasupra orizontalei. Aplicarea locală de antiinflamatorii este ineficace cît timp nu există o afectare tegumentară asociată. În trombozele localizate în venele mușchilor gambei imobilizarea este mai scurtă și după unele păreri nici nu ar fi necesară (embolii rare și mici). Ridicarea din pat în cazul flebotrombozelor înalte, chiar neînsoțite de edem, necesită contenție externă pînă cînd se poate stabili dacă s-a produs *restitutio ad integrum* (a se vedea „Sindromul posttrombotic").

Scanned with OKEN Scanner

Tromboliza este metoda terapeutică cea mai eficace, permițînd o vindecare cu *restitutio ad integrum* în decurs de o săptămînă pînă la 40% din bolnavi (față de mai puțin de 10% din cei tratați cu heparină) și prevenind apariția unui sindrom posttrombotic în peste două treimi din cazuri (50). Dacă este aplicată precoce poate împiedica avalvularea (67) Tromboliza trebuie încercată, ori de cîte ori este posibil, în toate flebotrombozele acute înalte și/sau extensive, inclusiv cele afectînd venele subclaviculare și venele cave. (52, 69, 72). Din cauza pericolului emboligen redus în flebotrombozele gambiere și a riscului terapeutic, fibrinoliza nu se folosește în aceste cazuri (67).

Actualmente în clinică se folosesc aproape numai activatorii plasminogenului și numai în studii, enzima fibrinolitică brinaza. Există trei modalități terapeutice curente de a activa plasminogenul: prin streptokinază, prin urokinază și cu ajutorul activatorului tisular obținut prin metoda recombinării. Mai sînt în curs de evaluare clinică un complex de plasminogen-streptokinază acilat și o prourokinază cu un singur lanț, obținută tot prin metoda recombinării. Detaliile privind structura, mecanismele de acțiune, farmacocinetica și efectele clinice ale activatorilor plasminogenului au fost prezentate la „Tratamentul tromboemboliei pulmonare".

Streptokinaza (SK) formează mai întîi un complex activ cu plasminogenul, care transformă apoi plasminogenul nelegat în plasmină. Dacă există prea multă SK circulantă rămîne prea puțin plasminogen nelegat pentru a putea fi transformat în plasmină și, invers, dacă SK circulantă este prea puțină rămîne prea mult plasminogen liber activabil, iar fibrinoliza, care se extinde și asupra fibrinogenului circulant, crește, mărind riscul de hemoragie sistemică (28). De acest fapt trebuie să se țină seama în conducerea tratamentului. Fiind antigenică, SK stimulează formarea de anticorpi neutralizanți, prezenți la majoritatea adulților în titruri variabile (pînă la 400 unități/μl de plasmă), datorită infecțiilor streptococice anterioare, ceea ce determină o reacție de tip anamnestic, cu creșterea titrului anticorpilor la niveluri care în 4—10 zile o fac inactivă (74). Un tratament cu SK în ultimile 6 luni determină o creștere atît de marcată a anticorpilor anti-SK, încît fac practic imposibil un nou tratament (28). O infecție streptococică actuală sau recentă poate crește titrul anticorpilor anti-SK și să reducă eficacitatea tratamentului.

Schema uzuală de tratament cu SK pentru un adult de circa 70 kg este aceea de a administra în perfuzie venoasă o doză inițială de 250 000 U.I. în decurs de 30 minute, doză de regulă suficientă pentru a nu fi neutralizată de anticorpii preexistenți, după care se continuă administrarea a 100 000—150 000 U.I./oră, pentru 48—72 ore, sau mai mult (4—6 zile), în raport cu efectul obținut (28). Spre deosebire de tratamentul cu trombolitice al tromboemboliei pulmonare, unde acestea se administrează timp de cel mult 24 ore, embolusul pulmonar, de regulă proaspăt, fiind ușor lizibil, în tratamentul flebotrombozelor acute, trombusul fiind cel mai adesea mai vechi și mai greu lizabil în momentul stabilirii diagnosticului, administrarea fibrinoliticelor necesită două sau mai multe zile (17). Controlul tratamentului se face cel mai bine cu ajutorul timpului de trombină, care se determină înainte și inițial la 2 ore de la debutul infuziei, cînd în mod optim trebuie să fie prelungit de 4—5 ori față

de cel de control (28). O alungire mai mică sugerează prezența unui titru ridicat de anticorpi anti-SK, care poate fi confirmată prin practicarea unui test de rezistență la SK, cu adaptarea dozelor în funcție de aceasta, deși mărirea dozelor cu circa 50% se poate face și fără el (24). Ulterior timpul de trombină se controlează la interval de 4 ore pe toată durata tratamentului. Dacă alungirea timpului de trombină este mai mică decît de 2(3) ori timpul de control normal dozele de SK trebuie micșorate cu 25—50% (exces de plasminogen legat de SK), iar dacă alungirea este mai mare de 5 ori valoarea de control dozele de SK trebuie crescute (exces de plasminogen activabil) (28). După 4 zile de tratament modificările timpului de trombină se pot datora anticorpilor; SK se administrează mai rar peste acest interval de timp. Testul de liză al euglobulinelor nu este necesar dacă se supraveghează clinic cu atenție o eventuală sîngerare (24). La două ore după întreruperea administrării SK (care are un semitimp final de aproximativ 90 minute) (53) se începe administrarea obligatorie de heparină intravenos. Tromboliza cu SK este cea mai ieftină și actualmente cea mai utilizată.

Urokinaza (UK) nu este antigenică, fiind mult mai bine tolerată, dar este încă scumpă, cu toate progresele realizate în obținerea ei. UK activează direct plasminogenul și are un semitimp plasmatic de 15 minute (53). Inițial se infuzează 4 000—4 400 U.I./Kcorp în 15 minute, apoi în jur de 4 000 U.I./Kcorp/oră, pe durata de timp dorită, menținînd timpul de trombină alungit de 4—5 ori față de cel de control (28). Dacă alungirea este mai mare de 5 ori dozele se scad cu aproximativ 25% și se cresc similar dacă alungirea timpului de trombină este mai mică de 3 ori timpul de control (28); controlul se face la 4 ore pe toată durata tratamentului, care ține de regulă 2—3 zile, dar se poate prelungi și peste o săptămînă dacă flebografia nu arată o liză satisfăcătoare a trombusului (77). Imediat după terminarea tratamentului se administrează obligatoriu heparină i.v.

Activatorul tisular al plasminogenului (t-PA=tissue plasminogen activator) devine activ mai ales după fixarea sa pe fibrină. Din această cauză fibrinogenul circulant nu este decît puțin degradat și nu este necesară supravegherea cu ajutorul laboratorului a statusului coagulării. Dar hemoragiile sînt aproape la fel de frecvente ca și cu fibrinoliticile neselective SK și UK, deoarece în cursul tratamentului trombolitic sîngerările sînt în marea majoritate a cazurilor de cauză locală, respectiv datorită lizei unui trombus hemostatic, și nu datorită efectelor sistemice (68), iar fibrinoliticele — fibrinoselective sau neselective — nu pot face deosebirea dintre un trombus hemostatic necesar și unul patologic, pentru a cărui liză sînt administrate (43). Din acest motiv observarea contraindicațiilor fibrinoliticelor este de primă importanță în prevenirea accidentelor hemoragice. Preparatele comerciale (Activase, Actilyse) obținute prin tehnicile de recombinare a acidului dezoxiribonucleic de origine umană (*rt-PA*=recombinant t-PA) sînt amestecuri în proporții variabile de rt-PA cu un singur lanț și cu două lanțuri, rt-PA cu 2 lanțuri avînd selectivitatea cea mai ridicată pentru fibrină, iar rt-PA cu 1 lanț efectul sistemic cel mai redus (53). rt-PA este neantigenic. El a fost încă puțin folosit la tratamentul trombozelor venoase profunde necomplicate cu tromboembolie pulmonară, în care însă, în doze de pînă

la 100 mg administrate în 3 ore, a dus le repermeabilizarea arterei în 80—95% din cazuri (49). Deoarece specificitatea pentru fibrină conferă tromboliticelor o eficacitate mărită, pentru liza trombuşilor mai vechi rt—PA ar avea o indicaţie de elecţie a tratamentului flebotrombozelor acute, în care diagnosticul se face de obicei mai tardiv. Dozele mai mari de 100 mg se însoţesc de incidenţă crescută a hemoragiilor cerebrale (56), mai ales dacă se asociază o alungire a timpului de sîngerare (22). În cazul cînd se administrează, dozele trebuie micşorate la bolnavii cu disfuncţie hepatică, semitimpul plasmatic al rt-PA fiind prelungit în aceste situaţii. În principiu, durata tratamentului s-ar întinde pînă la liza trombosului venos, dar nu există încă suficientă experienţă cu rt-PA. Neavînd aproape deloc acţiune sistemică, concomitent cu administrarea de rt-PA trebuie administrată heparina. Costul tratamentului cu rt-PA este ridicat.

Complexul activator plasminogen-streptokinază acilat sau anisoilat (APSAC = acylated sau anisoylated plasminogen-streptokinase activator complex) este un complex format din plasminogen uman şi SK, menţinut inactiv prin acilarea cu un radical p-anisoil a centrului activ din molecula de plasminogen (53). El devine activ atît după fixarea pe fibrină, cît şi pe fibrinogenul circulant. Activarea se face însă lent, astfel încît poate fi administrat într-o singură injecţie, în 2—5 minute (53). În rest, are toate caracterele SK, cu excepţia semitimpului iniţial de 90—105 minute (faţă de numai 20 minute pentru SK) (53). Practic nu este încă folosit în tratamentul TVP. În doze de 30 mg, care corespund la 1 milion U.I. de SK, are aproximativ efectele trombolitice ale SK administrată i.v. continuu timp de 24 ore (58), după schema prezentată anterior.

O pro-urokinază (pro-UK) avînd un singur lanţ, obţinută prin tehnica recombinării (*rscu-PA*=recombinant single-chain urokinase plasminogen activator) este transformată în UK cu două lanţuri şi activitate completă după digestie limitată de către plasmină, conversie favorizată de prezenţa fibrinei (61). Din acest motiv ea are specificitate înaltă pentru trombus şi efecte sistemice reduse. Durata administrării este de aproximativ 3 ore şi este necesară administrarea concomitentă de heparină (53). Ca şi APSAC, rscu-PA nu a fost practic folosită în tratamentul flebotrombozelor acute, dar, avînd în vedere specificitatea pentru fibrină şi lipsa de antigenicitate, principial are indicaţie electivă.

Complicaţiile principale ale tratamentului fibrinolitic sînt de natură hemoragică. Din cauza pericolului de hemoragie gravă trebuie excluşi de la tratament trombolitic toţi bolnavii cu risc crescut de hemoragie sau avînd hemoragii. Cum s-a amintit, hemoragiile se produc mai ales prin liza unor trombuşi cu rol hemostatic, deci cu orice fibrinolitic, şi mai rar prin efecte sistemice (defibrinare, digestia factorilor V şi VIII); din această cauză bolnavii care au avut un traumatism recent în zone necomprimabile sau care au suferit sau sînt suspectaţi de o hemoragie recentă sînt contraindicaţi pentru tromboliză. Contraindicaţiile administrării fibrinoliticelor sînt prezentate la „Tratamentul tromboemboliei pulmonare". Din cauza pericolului de hemoragie este necesară o supraveghere clinică atentă, determinarea hematocritului de 2 ori pe zi şi controlul repetat al timpului de trombină în cazul fibrinoliticelor cu efecte sistemice importante (SK, APSAC, UK). Dacă hemoragiile sînt impor-

tante fibrinoliza poate fi suprimată repede prin infuzia i.v. de acid epsilon aminocaproic în doză de 5 g în 30 minute, apoi de 1 g/oră pînă la oprirea sîngerării (28). Hemoragiile interne neexteriorizate sînt adesea greu de diagnosticat, dar o scădere rapidă a hematocritului cu 10 procente este un semn aproape sigur. O scădere lentă și moderată a hematocritului se poate datora prelevărilor de sînge, care în prima zi pot atinge 200 ml în cazul utilizării UK sau SK (28). Orice hemoragie intracerebrală, intranspinală sau intraoculară trebuie considerată gravă, tromboliza trebuie întreruptă și eventual trebuie administrat acid epsilon aminocaproic. Dacă este necesar se va înlocui sîngele pierdut. Hemoragiile severe se produc azi în mai puțin de 10% din cazuri, iar cele cerebrale la mai puțin de 0,2% din cazuri (52). Trebuie evitați toți factorii care măresc riscul de hemoragie (traumatisme, asociere de antiagregante sau, anticoagulante la tromboliticele cu efect sistemic). În general, după un accident hemoragic tromboliza nu se mai reia. SK și APSAC pot provoca reacții alergice, dar numai rar severe; toate tipurile de fibrinolitice se pot însoți de reacții piretogene, care în general pot fi prevenite sau ușurate cu corticosteroizi. Frecvența emboliilor pulmonare din cursul tratamentului cu trombolitice al flebotrombozelor acute nu este mai mare decît cea din cursul tratamentului anticoagulant și nu a fost confirmată ipoteza după care disoluția trombusului ar favoriza embolizarea (50).

Tromboliticele au tendința să activeze trombocitele și unii din factorii coagulării (factoral V), din care cauză anticoagularea concomitentă sau imediat după administrarea lor (în raport cu fibrinoliticul utilizat) este obligatorie; neadministrarea de anticoagulante ar putea explica unele retrombozări.

După cele 48—72 ore obișnuite de tratament trombolitic examenul flebografic permite aprecierea eficienței acestuia și eventual necesitatea prelungirii lui. Tratamentul trombolitic este urmat obligatoriu de tratament anticoagulant. În *phlegmasia coeralea dolens* rezultatele sînt mai slabe, cu toată prelungirea tratamentului, din cauza faptului că tromboza masivă și extensivă împiedică sau îngreunează pătrunderea fibrinoliticelor în trombus, astfel încît vindecarea fără sechele rămîne o excepție. Dacă devine necesară o intervenție chirurgicală urgentă se va suprima în prealabil fibrinoliza cu acid epsilon aminocaproic. Rezultatele trombolizei sînt cu atît mai bune cu cît aplicarea ei se face mai precoce, respectiv în primele 3—4 zile de la începerea formării trombusului, cînd acesta este încă ușor lizabil. Însă, cum s-a amintit, diagnosticul de tromboză profundă se stabilește cel mai adesea după apariția semnelor clinice, care survin după un timp de latență, astfel că în momentul prezentării bolnavilor la medic, la aproximativ jumătate dintre ei trombusul este mai vechi de 3—4 zile și, cu tot tratamentul prelungit, numai 40% din cei tratați cu fibrinolitice se vindecă cu *restitutio ad integrum* (52).

Anticoagulantele constituie în prezent tratamentul de bază al trombozelor venoase profunde și deși nu lizează trombusul, prin efectul lor trombostatic previn extensia trombozei și diminuează astfel riscul de embolie masivă. Dacă tratamentul se instituie precoce trombusul este mic și este lizat sau epitelizat mai repede, iar vindecarea este accelerată și se face cu sechele mai mici. Anticoagulantele sînt mai puțin eficiente ca tromboliticele atît în tratamentul tromboemboliei pulmonare cît și al

Scanned with OKEN Scanner

trombozelor venoase, dar au o aplicabilitate mai largă și nu au egal în prevenția retrombozării, administrarea lor fiind necesară și după tratamentul fibrinolitic. Există și în cazul lor contraindicații, dar mai puține decît pentru fibrinolitice. Actualmente în tratamentul flebotrombozelor acute se folosesc trei clase de anticoagulante: heparina, antivitaminele K și, ocazional, enzimele defibrinante din unele veninuri de șarpe. Detaliile privind structura, mecanismele de acțiune, farmacocinetica și efectele clinice ale anticoagulantelor sînt prezentate la „Tratamentul tromboemboliei pulmonare".

Heparinele își exercită efectul anticoagulant principal după ce se leagă de AT III (inhibitorul fiziologic cel mai important al coagulării), după care inactivează ireversibil, în proporții variabile, factorii de coagulare activați XIIa, XIa, Xa, IXa și IIa (trombina) (74). Activitatea anti-Xa este cea mai intensă. Deoarece heparinele cu greutate moleculară mică au o acțiune anti-IIa mult redusă, fiind mai puțin anticoagulante decît antitrombotice, ele se folosesc mai ales în prevenția trombozei și retrombozei venoase profunde. În faza activă, trombina fiind adsorbită de fibrină, iar cascada coagulării amplificată prin activare dincolo de Xa, este nevoie de o activitate anticoagulantă ridicată, care se obține cel mai ușor cu heparină nefracționată, anticoagulantul de elecție pentru începerea tratamentului, instalarea acțiunii sale în administrare i.v. fiind rapidă (la 10 minute, cu un maximum la o oră) (28). Durata efectului este în funcție de doza administrată și calea de administrare. Ea este de 3—4 ore în administrarea intravenoasă de doze uzuale și pînă la 10 ore în administrarea subcutanată (cîteva zile în administrare intrapulmonară) (28). Cu mărirea dozelor se mărește și durata efectului anticoagulant (75). Afecțiunile hepatice (metabolizare redusă) și renale (eliminare întîrziată) semnificative îi prelungesc efectele, ca și vîrsta înaintată, iar trombopeniile sub 100 000/mm^3 și trombopatiile le amplifică (scăderea neutralizării heparinei de FP4) (74). Administrarea intravenoasă continuă realizează o heparinemie constantă cu efecte optime. Administrarea discontinuă a heparinei este eficientă dacă hipocoagulabilitatea de la sfîrșitul fiecărei perioade de administrare este eficace, dar aceasta se obține cu prețul unei hipocoagulabilități mai mari la începutul fiecărei perioade, cînd tendința la sîngerare este crescută.

Spre deosebire de tromboembolia pulmonară, în care dozele necesare de heparină în primele zile sînt mai mari (600$\pm$96 UI/Kcorp/zi sau 25$\pm$4 UI/Kcorp/oră în cazul tromboemboliei pulmonare masive) (3, 14), în tratamentul TVP de obicei sînt suficiente în primele 24—48 de ore doze de 20$\pm$3 UI/Kcorp/oră (480$\pm$72 UI/Kcorp/zi) (37), ceea ce la un adult de 70 kg corespunde le circa 33 000 UI/zi (27 000—36 000 U.I.). În administrarea intravenoasă continuă se injectează un bolus de 5 000 UI heparină sodică, ocazional de 10 000 UI, urmat de perfuzarea restului de heparină în așa fel încît, în raport cu gravitatea situației, timpul Howell sau timpul de tromboplastină activată parțial să fie menținut alungite de 1,5—2 ori față de cele de control (28); aceasta se realizează în general cu o infuzie de 1 000—2 000 UI/oră. Primul control se face în general la 4 ore, următoarele de două ori sau o dată pe zi. După 24—48 ore, dozele necesare de heparină devin mai mici, în medie de 15$\pm$3 UI/Kcorp/oră (25 000 UI/24 ore la un adult de 70 kg) și ele se mențin pînă se instalează efectul

Scanned with OKEN Scanner

anticoagulantelor orale, după care se suprimă. Dozele mari, de peste 40 000 UI/24 ore (70 kg), recomandate de unii, nu ar trebui administrate fără un control al heparinemiei, care trebuie să fie găsită mai mică de 0,3 UI/ml (28).

Administrarea intravenoasă discontinuă se face în primele 24—48 ore la 4 ore, cantitatea totală din 24 ore fiind repartizată în 6 doze, incluzînd şi bolusul iniţial. Timpii de control se determină înaintea următoarei administrări, cînd trebuie să fie alungiţi de aproximativ 1,5 ori faţă de cei dinaintea tratamentului iar adaptarea dozelor se face în funcţie de aceştia (28). La bolnavii cu tromboza profunde ale venelor gambelor, dacă se administrează heparină, dozele sînt mai mici, alungirea necesară a timpilor Howell sau de tromboplastină activată fiind de numai 1,25—1,5 ori (37). Dozele mai mici de heparină se pot administra şi la 6 ore interval, dar în aceste cazuri este preferabilă administrarea subcutanată.

Administrarea subcutanată de heparină calcică sau sodică se foloseşte în cazurile severe numai cînd nu există posibilitatea unui abord venos (35). În cazurile necesitînd doze medii sau pentru continuarea tratamentului profilactic calea subcutanată este cea mai bună, deoarece variaţiile heparinemiei sînt mai mici. Dozele de heparină sodică pe 24 ore se administrează fracţionat, de 2 sau 3 ori pe zi, alungirea dorită a timpului de control determinîndu-se cu circa o oră înaintea injecţiei următoare. Preparatele de heparină calcică (Calciparine) au avantajul asupra heparinei sodice că au o absorbţie mai prelungită şi mai constantă, administrarea făcîndu-se de 2 ori pe zi (75). În cazurile severe se injectează o doză iniţială de 250 UI heparină calcică/Kcorp (soluţiile conţin în general 25 000 UI/ml, pentru un adult de 70 kg, injectîndu-se 0,1 ml/10 kg greutate corporală din soluţia respectivă), determinîndu-se timpul Howell la circa 6 ore (momentul activităţii maxime a heparinatului de calciu), care trebuie să fie alungit de 2—3 ori faţă de valoarea martor (74). La 12 ore de la prima injecţie, în raport cu valoarea timpului Howell, se administrează încă o doză adaptată acestuia, iar în zilele următoare, la 12 ore, cîte o doză egală cu a doua doză din prima zi, apoi adaptată în raport cu timpii Howell de control. În cazurile mai uşoare şi pentru profilaxie dozele sînt mai mici, alungirea necesară a timpului Howell fiind în medie de numai 1,5—2 ori (74). Concentraţia mare de heparinat de calciu face ca vehiculul să fie mic şi hematoamele la locul injecţiilor mici sau absente.

Dozele terapeutice de heparină se administrează timp de 7—10 zile, după care se continuă cu doze profilactice sau cu anticoagulante orale. Există şi alte cîteva variante de tratament cu heparină.

Efectele secundare ale heparinoterapiei (tabelul III) constau în (a se vedea şi „Tratamentul tromboemboliei pulmonare): a) hemoragii prin supradozare, la locul injecţiilor sau printr-un factor predispozant trecut cu vederea (inclusiv medicamentos); b) trombocitopenie reversibilă, uneori cu mecanism imun şi apărînd atunci în general în a 10-a zi de tratament (64); c) tromboembolism arterial, complicaţie rară survenind mai ales la vîrstnici, asociată cu trombocitopenie prin aglutinare intraarterială şi creşterea IgG, în general tot în a 10-a zi de tratament (28); d) reacţii de hipersensibilitate (astm, urticarie, uneori evoluînd necrotic (45).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Efectele secundare ale tratamentului cu heparină

A. Hemoragii
  1. In doze terapeutice
    a. Hematoame traumatice (inclusiv la locul injecţiilor subcutanate)
    b. Sîngerări locale sau generale prin factori de risc hemoragic (inclusiv medicamentoşi) trecuţi cu vederea
    c. Trombocitopenice (induse de heparină)
  2. Prin supradozaj (accidental)

B. Trombocitopenie (mai frecventă cu heparină din plămîn de bou)
  1. Non-imună (precoce, în general uşoară)
  2. Imună (spre a 10-a zi, asociată cu creşterea Ig G, adesea severă)

C. Tromboză arterială paradoxală (însoţită de trombocitopenie consecutivă în special aglutinării intravasculare a plachetelor)

D. Reacţii de hipersensibilitate

E. Osteoporoză (în administrări prelungite)

F. Alopecie

G. Hipertransaminazemie

H. Hipoaldosteronism în caz de administrare intravenoasă continuă peste 4—8 zile (rar cu semnificaţie clinică)

I. Arsură-durere digito-plantară asociată cu coloraţia albăstruie a degetelor

Situaţiile F—I se întîlnesc rar

rinită, febră, *rash* cutanat, dar numai rar şoc de tip anafilactic); e) osteoporoză cu tendinţă la fracturi, la cei ce primesc doze de peste 15 000 UI/zi în general peste jumătate de an (40); f) alopecie tranzitorie (28), creşteri pasagere moderate ale transaminazelor serice (28), hipoaldosteronism tranzitor după 4—8 zile de administrare intravenoasă continuă (60), rar cu semnificaţie clinică (în bolile asociate) şi senzaţie de durere-arsură în picioare cu coloraţia albăstruie a degetelor (28).

Tratamentul specific al hemoragiilor heparinice se face cu sulfat de protamină administrat i.v., din care 1 mg neutralizează imediat 100 UI heparină (75). Ritmul de administrare este de 10—30 minute (74). În cazul administrării i.v. discontinui a heparinei dozele de sulfat de protamină necesare neutralizării ei sînt mai mici decît cele calculate pe baza dozelor de heparină administrate înaintea apariţiei sîngerării, deoarece în general aceasta survine cam la o oră de la administrare, moment cînd cantitatea de heparină a scăzut cu aproximativ 50% (semitimpul heparinei este de 60—90 minute) (28); la două ore de la administrare i.v. a heparinei, dozele de sulfat de protamină sînt de aproximativ 25% din doza iniţială (40). În cazul administrării subcutante de heparină, administrarea sulfatului de protamină trebuie uneori repetată (absorbţie lentă) (74). Excesul de sulfat de protamină poate provoca hipocoagulabilitate, hipotensiune arterială şi reacţii alergice, uneori mortale (28). Sulfatul de protamină nu se administrează decît în hemoragiile masive sau în cele intracerebrale, intraspinale, sau intraoculare, odată cu suprimarea heparinoterapiei. Dacă pierderile de sînge sînt mari, ele trebuie înlocuite. Hemoragiile mici prin supradozare nu necesită decît întreruperea temporară a administrării heparinei şi reluarea tratamentului cu doze mai mici. Hemoragiile prin factori favorizanţi necontrolabili imediat (ulcere

gastroduodenale active) impun de regulă abandonarea tratamentului anticoagulant și eventual înlocuirea lui cu întreruperea căii venoase, de obicei a venei cave inferioare. Tromboza arterială paradoxală necesită suprimarea imediată și definitivă a heparinoterapiei. Trombocitopeniile simptomatice necesită și ele suprimarea heparinei, cele asimptomatice putînd fi eventual stăpînite prin schimbarea heparinei provenind din plămîn de bou cu un preparat din intestin de porc (24). Reacțiile alergice severe se tratează ca orice șoc anafilactic și proscriu continuarea heparinoterapiei cu acel preparat; uneori reacțiile de hipersensibilitate nu se produc cu o heparină de altă proveniență (74). Osteoporoza și alopecia necesită de regulă renunțarea la heparină, dar celelalte complicații nu necesită măsuri speciale decît ocazional.

Antivitaminele K, derivați de cumarină și indandionă, împiedică sinteza hepatică dependentă de vitamina K a formelor biologic active de factori II (protrombina), VII, IX și X (procoagulanți) și de proteine C și S (anticoagulanți), cărora le lipsesc acum grupele digamacarboxil legate de acidul glutamic, indispensabile acțiunii lor specifice (28). Detaliile privind mecanismul de acțiune, farmacocinetica, interacțiunile medicamentoase și efectele clinice ale antivitaminelor K sînt prezentate la „Tratamentul tromboemboliei pulmonare". Instalarea afectului anticoagulant complet necesitînd între 3 și 4 zile (timp necesar eliminării factorilor de coagulare preexistenți), antivitaminele K se folosesc numai în cazuri de excepție (imposibilitatea de a folosi fibrinolitice, heparină sau enzime defibrinante) ca primă medicație în tratamentul flebotrombozelor acute. În schimb, datorită faptului că nu necesită injecții, sînt ușor de administrat și sînt cele mai utilizate anticoagulante în tratamentul cronic și profilaxia recidivelor de TVP.

Durata de acțiune este condiționată în primul rînd de felul preparatului, dar intervin numeroși factori fiziologici (vîrsta) și patologici (starea funcțională a ficatului sau rinichiului, tranzitul intestinal), alimentari (conținutul în vitamina K) și medicamentoși, care o pot influența semnificativ, existînd în plus variații individuale apreciabile. Se preferă preparatele cu durată de acțiune intermediară sau nu prea scurtă, deoarece cele cu durată de acțiune scurtă necesită mai multe prize în 24 ore, iar la cele cu durată de acțiune lungă hemoragiile sînt mai greu de stăpînit. Dozele necesare pentru obținerea și menținerea efectului dorit variază cu preparatul folosit, dar diferențele individuale variază pînă la de 5 ori (28). Dozele de încercare mari nu sînt recomandabile, deoarece se pot însoți de tromboze arteriale la cei cu deficiențe în proteina C (7, 55) poate și în proteina S, (19); după 6—8 ore de la administrare activitatea factorului VII și a proteinelor anticoagulante C și S diminuează semnificativ, în timp ce activitatea celorlalți 3 factori procoagulanți dependenți de vitamina K, factorii II, IX și X, este încă completă (40). Faptul acesta justifică administrarea de heparină pînă la instalarea unui efect anticoagulant semnificativ al antivitaminelor K. Instalarea unui efect anticoagulant incomplet, dar semnificativ, se obține în raport cu preparatul utilizat între 18 și 72 ore (28). (vezi tabelele IV, V și VI de la capitolul „Tromboembolismul pulmonar").

Deși timpul de protrombină determinat într-un singur timp, sau timpul Quick, nu este sensibil la factorul IX și este influențat apreciabil de

calitatea și de proveniența tromboplastinei tisulare folosite (23), totuși el este folosit aproape în exclusivitate pentru urmărirea hipocoagulabilității din cauza simplității determinării, a rarității hemoragiilor prin deficit de factor IX dacă alungirea lui nu este excesivă, a posibilității standardizării rezultatelor folosind raportul de normalizare internațional (INR) (27) (a se vedea „Tratamentul tromboemboliei pulmonare") și a celei de a-l compara cu timpul de control al bolnavului dinaintea administrării antivitaminelor K. Hipocoagulabilitatea optimă, adică eficace și cu riscurile cele mai mici de sîngerare, se obține la alungiri ale timpului Quick inițial de 2 ori, ulterior de 1,5—2 ori față de cel de control dinaintea administrării antivitaminelor K (28). Determinarea concomitentă a activității (concentrației) protrombinei, a cărei valoare optimă este între 15 și 30%, este inutilă și supusă erorilor, astfel încît mulți nu o mai folosesc pentru controlul eficacității tratamentului (40). Timpul Quick se determină inițial la 3—4 zile, apoi la 5—7 zile sau la 10—14 zile, ocazional și la intervale mai mari, pe toată durata tratamentului. Heparina alungește și ea timpul Quick (efect antitrombinic), fapt de care trebuie să se țină seama mai ales după întreruperea ei (28). Înainte de administrare se vor evalua cu atenție contraindicațiile absolute și relative ale anticoagulării în general și ale antivitaminelor K în particular. Antivitaminele K se administrează cu 3—4 zile înainte de momentul cînd se are în vedere suprimarea heparinei. Dacă este posibil, este recomandabil să se renunțe la toate medicamentele care influențează semnificativ efectul anticoagulant al antivitaminelor K (tabelul IV la Tromboembolia pulmonară) și le fac administrarea dificilă. De asemenea trebuie avute în vedere toate situațiile fiziologice și patologice care influențează necesarul în antivitamine K. După 2—3 săptămîni de anticoagulare cu antivitamine K cu alungiri ale timpului Quick (determinat cu tromboplastină din creier de iepure) de 1,5—2 ori față de cel de control, alungirile de numai 1,2—1,5 ori oferă aceeași protecție față de recidivele de flebotromboze acute (însoțite de recurențe de embolie pulmonară în 2% din cazuri) ca și alungirile de 1,5—2 ori, dar se însoțesc de o incidență de 5 ori mai mică a hemoragiilor (32). De aceea, în absența unui risc adițional de tromboză venoasă, în tratamentul cronic alungirile de 1,2—1,5 ori ale timpului Quick apar preferabile celor mai mari (26 bis). Bolnavii care sînt tratați cu antivitamine K vor fi instruiți să evite orice fel de traumatisme în zone vascularizate și/sau necomprimabile. Dacă în cursul tratamentului cu antivitamine K survine necesitatea unei intervenții chirurgicale urgente se va transfuza plasmă proaspătă sau concentrate de factori II, VII, IX și X (28). Intervențiile în locuri comprimabile, ca de exemplu o extracție dentară, nu necesită de regulă întreruperea tratamentului, ci doar măsuri de hemostază locală (bureți de fibrină, concentrate de factori II, VII, IX și X).

Efectele secundare ale antivitaminelor K (tabelul IV) constau în: a) hemoragii traumatice, hemoragii revelatoare de afecțiuni cu potențial hemoragic trecute cu vederea sau hemoragii prin supradozare; b) reacții de hipersensibilitate, mai frecvente (1—3%) și mai severe, ocazional letale, la derivații de indadionă (*rash*, hepatită, leucopenie, insuficiență renală acută, diaree, șoc) decît la cei cumarinici (dermatite, *rash*, necroze cutanate și subcutanate vasculitice survenind între a 3-a și a 10-a zi de

Tabelul IV

Efectele secundare ale tratamentului cu antivitamine K

A. Hemoragii
  1. În doze terapeutice
    a. Hematoame traumatice
    b. Sîngerări locale sau generale, datorită factorilor de risc hemoragic (inclusiv medicamentoşi) preexistenţi, trecuţi cu vederea
  2. Prin supradozaj (accidental)

B. Tromboză arterială prin coagularea intravasculară (doze de încărcare mari la bolnavii cu deficit în activitatea proteinei C sau S)

C. Reacţii de hipersensibilitate (mai ales la derivaţii de indandionă)

D. Arsură-durere digito-plantară asociată cu coloraţia albăstruie a degetelor (rar)

E. Malformaţii congenitale după administrare în primul trimestru al sarcinii (mai caracteristic sindromul Conradi-Hunermann)

F. Hemoragii fetale

G. Sindrom Conradi-Hunermann simili la gestante (rar)

tratament, mai ales la femei obeze) (28); c) tromboze arteriale prin coagulare intravasculară în prima sau a doua zi de tratament cu doze mari la bolnavii cu deficienţe în sinteza de proteină C (7, 55) sau de proteină S (19); d) sindromul rar al durerilor digitoplantare şi coloraţiei albăstrui a degetelor (28); e) malformaţii congenitale dacă sînt administrate în primul trimestru de sarcină, cea mai caracteristică fiind *chondrodysplasia punctata* (sindromul Conradi-Hunermann) (28); f) hemoragii la făt; g) osteoporoză cu caracterele sindromului Conradi-Hunermann la mame (rar) (28). Deşi trec în lapte, antivitaminele K nu au efect hipocoagulant asupra sugarilor sănătoşi (74). Din cauza toxicităţii mai mari derivaţii de indiadionă se folosesc mai puţin; ei colorează urina în roşu şi pot sugera o hematurie (28). Tratamentul specific al hemoragiilor se face cu vitamina K, plasmă proaspătă sau concentrate de factori II, VII, IX şi X şi a fost prezentat la „Tratamentul tromboemboliei pulmonare".

Enzimele defibrinante extrase din unele veninuri de şarpe produc hipocoagulabilitate prin degradarea fibrinogeganului circulant. Experienţa clinică cea mai bogată a fost obţinută cu enzima ancrod (Arwin) (28). Modul de acţiune şi de administrare sînt prezentate la „Tratamentul tromboemboliei pulmonare". Indicaţia principală ar reprezenta-o necesitatea unei anticoagulări rapide (flebită albastră, flebotromboză extensivă sau emboligenă) şi intoleranţa bolnavului la heparină (hipersensibilitate severă, trombocitopenie simptomatică, tromboză paradoxală). În caz de hemoragie importantă serul antiveninos specific administrat I.V. are efect neutralizant imediat, dar trebuie înlocuit şi fibrinogenul degradat.

Contraindicaţiile tratamentului cu anticoagulante privesc anticoagularea în sine şi preparatul respectiv (tabelul V). Ele pot fi absolute sau relative, în care caz se vor evalua cu atenţie beneficiile comparativ cu riscurile posibile înainte de a se decide folosirea anticoagulantelor. Contraindicaţiile anticoagulării sînt: a) hemoragie sau tendinţa la hemoragie de cauză diversă, inclusiv vîrsta înaintată, (peste 75 de ani), mai ales dacă există pericol de hemoragie intraoculară, intracerebrală sau intraspinală (în care caz sînt interzise şi perioperator), exceptînd hemoptiziile prin

Tabelul V

Contraindicațiile principale ale administrării anticoagulantelor

Intoleranța la anticoagulant (contraindicație la preparat)
Cooperare inadecvată (alcoolism, psihopatie)
Absența facilităților de laborator
Ocupații cu risc ridicat de traumatism
Vîrstă înaintată (contraindicație relativă)
Sarcina în primul trimestru (pentru antivitaminele K) și perinatal
Iminența de avort
Sîngerări actuale (excepție hemoptiziile datorate infarctului pulmonar)
Diateze hemoragice (inclusiv medicamentoase)
Insuficiența hepatică și renală (pentru antivitaminele K) (contraindicație relativă)
Ulcerații deschise necomprimabile
Hemoragie cerebrală recentă (3—4 săptămîni)
Infarct cerebral important (risc de transformare hemoragică)
Anevrism cerebral prezent sau posibil (endocardită bacteriană)
Anevrism disecant
Hipertensiune arterială semnificativă (sistolică > 200 mm Hg sau diastolică > 110 mm Hg) rezistentă la tratament
Pericardită fibrinoasă întinsă în caz de infarct miocardic (contraindicație relativă) sau pericardită (sero-)hemoragică
Intervenții recente sau în viitorul imediat pe ochi, creier sau măduva spinării

infarct pulmonar; b) cooperarea insuficientă a bolnavului, mai ales în anticoagularea pe termen lung (alcoolici, psihopați), sau practicarea de către persoanele tratate a unor profesiuni cu risc mare de traumatism; c) imposibilitatea de a supraveghea cu ajutorul laboratorului o anticoagulare optimă; d) intoleranța la preparatul utilizat, inclusiv efectele teratogene.

Rezultatele tratamentului cu anticoagulante în flebotrombozele acute se apreciază din punct de vedere clinic, imediat și la distanță, și morfofuncțional, în special flebografic. Sub tratament anticoagulant corect flebotrombozele gambei se vindecă în cîteva zile, cel mai adesea fără sechele și fără provocare de embolii pulmonare, decît ocazional și mici; din această cauză există păreri care consideră că nici nu necesită anticoagulare. Este preferabil însă, mai ales în prezența unor factori de risc cumulați, să se administreze tratament anticoagulant pentru prevenirea extensiei proximale a trombozei venoase. În flebotrombozele înalte vindecarea numai sub anticoagulante se obține în 2—3 săptămîni, cu rezultate clinice bune în pînă la 70% din cazuri și normalizare între 10—30% din cazuri, dar *restitutio ad integrum,* apreciată cu ajutorul flebogramei, în mai puțin de 10% din cazuri, iar în 4% din cazuri flebograma arată o înrăutățire (extensia trombozei); însă flebogramele de control, efectuate în general la mai puțin de 6 săptămîni de la debutul tratamentului nu arată în circa 80% din cazuri nici o modificare. (28) Netratate, TVP ale membrelor inferioare provoacă embolie pulmonară între 10% și 65% din cazuri (în raport cu diversele loturi de bolnavi și metodele de diagnostic), în timp ce sub tratament anticoagulant, frecvența lor se reduce la aproximativ 5% (23). Incidența sindromului posttrombotic la cei cu flebotromboze ale axului femuroiliac tratate cu anticoagulante este de apro-

Scanned with OKEN Scanner

ximativ 90%, ceea ce corespunde cu constatările flebografice (28); dacă însă flebotromboza se limitează la femurala superficială, incidenţa sindromului posttrombotic este în jur de numai 35%. (37) Variaţiile statistice depind şi de criteriile de diagnostic ale sindromului posttrombotic, care poate necesita mai mulţi ani pentru a se instala. Amploarea sindromului posttrombotic este în general mai mică la bolnavii trataţi cu anticoagulante, exceptînd *phlegmasia coerulea dolens*. Introducerea fibrinoliticelor în tratamentul TVP a îmbunătăţit apreciabil rezultatele clinic şi anatomofuncţional.

Tratamentul anticoagulant trebuie continuat cît timp există un risc important de retrombozare. Dacă factorul de risc a dispărut şi vindecarea s-a făcut cu *restitutio ad integrum*, anticoagularea devine inutilă. Vindecarea cu sechele constituie prin ea însăşi un factor de risc, mai ales în primul an, din care cauză profilaxia cu anticoagulante a retrombozării se poate extinde peste 6 luni (31). Riscul de retrombozare este cel mai crescut în primele 6 săptămîni, diminuează puţin pînă la 3 luni, după care deosebirile pînă la 6 luni sînt mici (28). Din această cauză, în majoritatea cazurilor în care nu există cumul de riscuri administrarea anticoagulantelor timp de 6 săptămîni este suficientă. În caz de cumul de riscuri, inclusiv producerea unei embolii, anticoagularea se prelungeşte la 3 luni sau chiar mai mult. Afecţiunile cu risc permanent crescut de retromboză venoasă profundă, mai ales boli genetice ca, de exemplu, scăderea activităţii AT III sau a proteinei C (heterozigotism), pot necesita o profilaxie secundară cu anticoagulante pe termen nelimitat.

În cazuri speciale sînt necesare şi alte măsuri terapeutice medicale, ca de exemplu, combaterea şocului hipovolemic din *phlegmasia coerelea dolens* sau antibioterapia, dacă se consideră o infecţie bacteriană drept cauza trombozei, şi adesea este necesar un tratament simptomatic, mai ales al durerii. Tratamentul sistematic cu antibiotice al TVP, în afara unui factor infecţios dovedit, este o greşeală care trebuie evitată.

Tratamentul chirurgical are două scopuri principale: 1) repermeabilizarea prin trombectomie a venei obliterate, cu păstrarea funcţionalităţii valvulelor, şi 2) eliminarea pericolului de embolie prin îndepărtarea sursei sau împiedicarea ajungerii embolusului în inima dreaptă.

T r o m b e c t o m i a este indicată de la început în flebita albastră sau în flebotrombozele iliofemurale extensive, mai ales emboligene, la care tratamentul fibrinolitic sau anticoagulant nu poate fi aplicat. Ea mai este indicată dacă tratamentul medical al flebotrombozelor înalte nu este eficace şi tromboza se extinde sau se produc embolii; unii consideră prezenţa unui trombus flotant în axul iliofemural, documentat flebografic, drept indicaţie de trombectomie (50). Ocazional trombectomia se practică şi în cazul unei tromboze mai distale, localizate, dacă este sursă de embolie cu tot tratamentul medical corect (39).

Rezultatele intervenţiei sînt determinate în primul rînd de intervalul de timp scurs de la debutul trombozei pînă la operaţie; după 4—7 zile de la debutul clinic trombusul este de regulă atît de aderent de peretele venei, încît îndepărtarea completă nu mai este posibilă tehnic şi vena rămîne oricum avalvulată (50). Adesea tromboza este etajată şi dezobliterarea trebuie practicată la nivelul mai multor segmente, din care cauză o flebogramă preoperatorie este indispensabilă. Rezultatele sînt mai

slabe în obstrucțiile iliofemurale stîngi, care în jumătate din cazuri au asociate tromboze ale venelor bazinului (50). Dezobliterarea venelor femurală și iliacă externă se face prin abord transfemural din femurala comună. Se folosesc mai ales sondele cu balonaș tip Fogarty. În cele mai multe cazuri embolizarea poate fi prevenită prin ridicarea trunchiului (poziția anti-Trendelenburg) și o oprire inspiratorie controlată în narcoză generală, fără a mai fi necesară o intervenție la nivelul venei cave inferioare (50). Este nevoie de o venografie intraoperatorie de control, eventual de o endoscopie venoasă. Pentru profilaxia unei retrombozări, în caz de dezobliterare incompletă a unei flebotromboze acute sau a unei intervenții la peste o săptămînă de la debutul unei tromboze de ax axilară-subclavie, se poate practica o fistulă arteriovenoasă temporară, care, datorită fluxului sanguin rapid și la o presiune crescută, menține vena permeabilă (50). Tratamentul anticoagulant trebuie reinstituit cît mai repede după intervenție. Din cauza faptului că dezobliterările se practică de regulă tardiv, retrombozările sînt frecvente, iar rezultatele la distanță ale acestor tipuri de intervenție sînt mai slabe ca în cazul chirurgiei dezobstructive arteriale.

Împiedicarea embolizărilor, dacă trombectomia nu este practicabilă sau a eșuat, se face prin întreruperea căii venoase, cel mai simplu prin obliterarea incompletă a venei cave inferioare cu ajutorul unei clame sau prin plasarea unui filtru, în felul acesta fiind evitate problemele provocate de scăderea bruscă a întoarcerii venoase generate de o întrerupere completă a fluxului sanguin, ca în cazul ligaturii (62). Ocazional se poate ligatura numai vena femurală sau vena iliacă omolaterală (39). Intervențiile sînt însoțite frecvent de complicații, astfel încît sînt rezervate pentru cazurile la care celelalte metode de a preveni emboliile nu au reușit. Întreruperea incompletă a fluxului sanguin din vena cavă inferioară se poate transforma însă în întreruperea completă, prin tromboză secundară sau emboluși opriți la acel nivel (a se vedea „Tratamentul tromboemboliei pulmonare"). În *phlegmasia coerulea dolens* poate fi necesară fasciotomia pentru micșorarea presiunii care compromite circulația arterială și limfatică, sau amputația în caz de gangrenă. Decizia de a recurge la o intervenție chirurgicală în cazul flebotrombozelor acute se ia în consult medico-chirurgical.

TROMBOFLEBITELE SUPERFICIALE

Tromboflebitele superficiale sînt afecțiuni inflamatorii, de regulă circumscrise și abacteriene, ale pereților venelor subcutanate, însoțite de formarea de trombuși aderenți. Comparativ cu trombozele venelor profunde importanța lor este mică; ele nu embolizează decît foarte rar, practic niciodată letal, au tendință spontană la vindecare, deși ocazional se pot extinde la venele profunde sau pot fi septice (supurate), și nu lasă decît în mod excepțional sechele invalidante.

Incidența tromboflebitelor superficiale nu este cunoscută, dar survin mai frecvent în unele situații, în special pe vene varicoase, vene cateterizate și după administrare intravenoasă de substanțe iritante. Uneori sînt revelatoare ale unor boli sistemice care le-au favorizat apariția.

Cauza cea mai frecventă a tromboflebitelor superficiale o constituie varicele primare sau secundare. La varicoşi, leziunile parietale, deşi relativ puţin exprimate, sînt practic totdeauna prezente, iar traumatismele externe le accentuează (54); producerea şi extinderea trombozei este favorizată de staza venoasă. Venele colaterale superficiale dilatate ca urmare a unei tromboze venoase profunde se comportă asemănător venelor varicoase.

Leziunile intimale provocate de injectarea intravenoasă de substanţe iritante reprezintă a doua cauză de tromboflebită superficială. Lacalizarea, cu excepţia tratamentului sclerozant al varicelor, este de regulă la nivelul venelor braţelor. Simpla puncţie venoasă generează rar o tromboflebită. Menţinerea mai îndelungată (cîteva zile) a unui cateter venos, mai ales rigid, provoacă leziuni parietale mecanice mai importante, care pot induce o tromboflebită, uneori septică. În cazul injecţiilor, în general procesul flebitic este limitat din cauza diluţiei progresive a substanţei iritante de-a lungul venei, dar uneori poate afecta vena pe toată lungimea ei. Traumatismele indirecte, dacă nu survin pe vene varicoase, provoacă mai rar flebite superficiale. Traumatismele directe accidentale, inclusiv înţepăturile şi muşcăturile veninoase, pot provoca tromboflebite, dar de regulă prin propagarea procesului inflamator de vecinătate la peretele venei şi nu prin traumatismul în sine, nici prin eventualul contact al endovenei cu veninul.

Peretele venos poate fi afectat printr-un proces inflamator propagat de la structurile din vecinătate; periflebita se extinde pînă la endovenă şi secundar se produce tromboză. Cel mai adesea procesul inflamator este de natură septică, dar tromboflebita este în general aseptică şi numai rar supurată. Cauza cea mai frecventă a acestor periflebite o reprezintă celulitele şi limfangitele provocate de pătrunderea bacteriilor şi fungilor printr-o soluţie de continuitate a tegumentelor. Mai rar inflamaţia perivenoasă este neinfecţioasă, ca în cazul înţepăturilor sau muşcăturilor veninoase, a injecţiilor subcutanate, a extravazării de substanţe iritante pentru ţesuturi în cursul administrării lor intravenos sau a unor paniculite particulare. Dintre paniculitele aseptice neînsoţite de vasculite, cele mai frecvent însoţite de tromboflebite superficiale sînt paniculitele lobulare din boala Weber-Christian (paniculita nodulară febrilă nesupurativă), care este de fapt o boală sistemică, cu varianta sa rară sindromul Rothmann-Makai, cele asociate unor afecţiuni pancreatice (pancreatită acută sau cronică, traumatisme, pseudochisturi, carcinom) şi cele asociate cu unele boli sistemice (lupus eritematos diseminat, sarcoidoză). În primele două grupe necroza aseptică a paniculului adipos este probabil de natură enzimatică. Paniculitele septale neînsoţite de vasculite, ca de exemplu eritemul nodos, se însoţesc foarte rar de tromboflebite superficiale.

Uneori tromboflebitele superficiale se produc în cursul unor boli cu tropism vascular, cum ar fi bolile de colagen, diverse vasculite sistemice sau trombangeita obliterantă (Winiwarter-Buerger). Se crede că în aceste cazuri leziunile peretelui venos sînt de regulă de aceeaşi natură cu cele caracteristice bolii de bază. Alteori tromboflebitele se produc în cursul

unor boli fără tropism vascular și fără o cauză locală evidentă, cum este cazul tumorilor maligne sau al unor infecții sistemice. În cazul tumorilor maligne este posibil ca mecanismul de producere să fie toxico-alergic. Ocazional tromboflebitele superficiale se produc fără nici o cauză evidentă, la persoane aparent normale, la care nici în timp nu se dezvoltă vreo altă boală sistemică sau locală.

Trombogeneza, chiar și în cazul tromboflebitelor varicoase, este urmarea leziunilor endovenei. Trombusul este aderent de perete și obstruează complet lumenul. Venele superficiale fiind vene cu musculatură dezvoltată, se adaugă un spasm venos. Din cauză că procesul obstructiv este cel mai adesea limitat, sîngele este deviat în colaterale fără modificarea lor evidentă. Numai în cazul obstrucției unui colector mare (safena internă) și pe o întindere mai mare, venele colaterale sînt mai dilatate, dar fără ca valvulele să devină insuficiente. Din cauză că trombusul este bine aderent de endovenă el se fragmentează greu și nu embolizează decît în mod excepțional, iar dacă aceasta se produce embolusul este mic. Spre deosebire de flebotromboze, staza venoasă, chiar și în cazul varicelor, nu are importanță deosebită pentru progresia trombozei; venele colaterale și venele profunde fiind patente, circulația sîngelui nu este îngreunată decît local, și tromboza de regulă nu se extinde nici anterograd nici retrograd decît pînă la prima colaterală. Dacă procesul endoflebitic se extinde pînă la vărsarea unei vene colectoare mari într-o venă profundă sau interesează și venele comunicante, atunci el se poate propaga la vena profundă respectivă, iar trombusul poate deveni emboligen, fenomen de altfel rar. Cînd tromboflebitele superficiale survin în contextul unei boli sistemice ele pot fi plurifocale și se pot însoți de flebotromboze. Evoluția trombusului, exceptînd extensia și embolizarea, este asemănătoare celei din TVP. Liza completă cu *restitutio ad integrum* ca și recanalizarea unui trombus dintr-o venă subcutanată sînt însă mai rare, vindecarea făcîndu-se de obicei printr-o obliterare fibroasă completă a porțiunii afectate, dar fără sechele funcționale. Aproape numai în cazul safenei mari vindecarea prin avalvulare duce ocazional la o dilatație retrogradă progresivă și la instalarea unei insuficiențe venoase cronice, asemănătoare celei din varicele idiopatice.

TABLOU CLINIC, EVOLUȚIE, PROGNOSTIC

Vena superficială inflamată și trombozată apare sub forma unui cordon ferm, dureros la presiune, tracțiune sau spontan, mai neregulat sau moniliform în cazul flebitelor varicoase, cu țesuturile din jur de obicei edemațiate, iar tegumentele supraiacente eritematoase și calde. Edemul este totdeauna localizat la nivelul procesului periflebitic; un edem difuz, distal de obstrucție, are o altă cauză și se poate datora unei TVP asociată. Fenomenele generale, ca febra și tahicardia, în general sînt absente sau nu se datorează tromboflebitei, ci bolii de bază; numai în cazuri rare, ca în flebitele supurate izolate sau flebitele varicoase extensive, cauza fenomenelor generale are o origină locală.

Diagnosticul este aproape totdeauna evident. Ocazional trebuie eliminate afecțiuni inflamatorii ale structurilor subcutanate, care pot fi în-

soțite sau nu de tromboflebite superficiale, în special celulite, limfangite și paniculite.

Fenomenele inflamatorii dispar spontan în cîteva zile sau săptămîni și lasă adesea în urma lor un cordon indurat și indolor, care poate fi definitiv, precum și o pigmentare brună-gălbuie care dispare cu timpul. Cum s-a amintit, *restitutio ad integrum* este posibilă ca și recanalizarea venei. Venele recanalizate sînt susceptibile la recidivă, mai ales dacă persistă cauza care a provocat tromboflebita. Emboliile sînt practic absente și niciodată mortale prin ele însele.

FORME CU TABLOU CLINIC PARTICULAR

Flebita varicoasă survine în varicele primare în teritoriul safenelor, este frecvent extensivă și interesează adesea comunicantele, dar, în absența repausului la pat, de regulă nu se extinde la venele profunde (54). În cazul varicelor secundare localizarea flebitei poate fi și la membrele superioare. Flebita varicoasă iatrogenă este obiectivul tratamentului sclerozant al varicelor (a se vedea „Varicele membrelor inferioare").

Flebita migratoare *(phlebitis migrans)* interesează de regulă porțiuni circumscrise de vene subcutanate mici, aparent indemne, cu prinderea succesivă, la intervale de timp variate, a altor teritorii venoase, apropiate sau la distanță (flebită saltantă). Cel mai frecvent afectate sînt venele superficiale ale feței dorsale ale picioarelor și venele superficiale ale gambelor, dar pot fi prinse și venele superficiale ale coapsei, ale feței dorsale ale mîinilor, ale antebrațelor sau chiar ale trunchiului. Flebitele se vindecă spontan în cîteva zile și lasă cel mult o discretă indurație locală. Ocazional pot fi afectate vene de organ sau vene profunde, iar recidivele să intereseze și vene subcutanate mari. De multe ori nu se găsește nici o cauză (forme idiopatice), dar alteori flebita migratoare însoțește o tumoră malignă, în special a organelor abdominale — colon, pancreas — sau a tractului respirator, care poate fi ignorată, o trombangeită obliterantă, în care caz poate constitui un semn de debut, sau o boală infecțioasă generală.

Boala Mondor este o tromboflebită superficială, uneori recidivantă, localizată la nivelul venelor toracoepigastrice. Segmentele venoase interesate se pot întinde din regiunea axilară pînă la plica inghinală, fiind afectate cu predilecție părțile laterale ale toracelui. Modificările locale sînt relativ puțin simptomatice și evoluează subacut spre cronic. Vindecarea se face în cîteva săptămîni cu o indurație fibroasă. Cauza bolii și a localizării nu este cunoscută, dar procesul pare a debuta cu o periflebită. Sînt mai afectate femeile, mai ales cele la care s-a practicat o mastectomie omolaterală.

Tromboflebita supurată este o flebită superficială septică, abcedată. Survine de obicei în cursul unei septicemii, mai ales *post abortum*, sau după un cateterism venos, în care caz poate genera o septicopioemie, cu embolii pulmonare septice sau endocardită acută, uneori localizată exclusiv pe cordul drept. Fenomenele inflamatorii locale sînt marcate. Abcesul venos poate fistuliza la tegumente.

Scanned with OKEN Scanner

Tromboflebitele superficiale aseptice și circumscrise nu necesită propriu-zis nici un tratament, vindecarea spontană fiind regula, dar, dacă este cazul și este posibil, trebuie tratată boala de bază care le-a provocat. Mijloacele antiinflamatorii locale (comprese umede, unguente conținînd antiinflamatorii nesteroidiene) pot accelera vindecarea, diminuînd inflamația perivenoasă. În tromboflebitele interesînd segmente mai lungi și însoțite de fenomene inflamatorii mai intense, mai ales în cazul varicelor, antiinflamatoriile nesteroidiene pe cale generală pot reduce fenomenele locale și generale. Fenomenele inflamatorii locale și durerile din flebitele varicoase cedează repede dacă la nivelul trombilor deveniți fluctuenți se practică incizii, urmate de evacuarea conținutului lor și aplicarea unei benzi compresive. Compresia externă este indicată în orice flebită varicoasă deoarece, eliminînd staza, de regulă împiedică propagarea procesului trombotic, cel puțin spre venele profunde.

Repausul la pat, respectiv imobilizarea, sînt contraindicate în flebitele superficiale, deoarece, prin încetinirea fluxului venos, este favorizată extinderea procesului trombotic spre venele profunde. Dacă tromboflebita este situată în porțiunea proximală a safenei mari varicoase și există pericolul extensiei trombozei la vena femurală comună, ca o alternativă a tratamentului anticoagulant, se poate practica secționarea ostială a venei și eventuala excizie a segmentului trombozat (4).

Tratamentul anticoagulant nu este indicat decît dacă tromboflebita se extinde spre locul de vărsare al safenei mari sau este situată la nivelul comunicantei din dreptul canalului Hunter, mai ales dacă bolnavul nu poate fi mobilizat. Tromboflebitele superficiale izolate situate în afara coapsei, chiar și la nivelul vărsării safenei mici, nu necesită tratament anticoagulant decît în cazuri excepționale (imobilizare asociată eventual cu alți factori de risc de TVP în caz de flebită a unei vene superficiale mari).

Flebitele supurate necesită incizie imediată și antibioterapie corespunzătoare. Flebitele infecțioase de cateter necesită extragerea cateterului venos și antibioterapie.

VARICELE MEMBRELOR INFERIOARE

Varicele sînt dilatații permanente și neregulate ale venelor. Deși în principiu orice venă ar putea deveni varicoasă, în practică varicele sînt localizate de regulă în jumătatea inferioară a corpului, mai ales la nivelul membrelor inferioare, și atunci interesează mai ales venele subcutanate. Cînd cauza dilatației o constituie alterarea structurală intrinsecă a peretelui venos sau a valvulelor, varicele sînt denumite primare sau esențiale. Varicele secundare sînt urmarea unei hipertensiuni venoase, cel mai adesea după o TVP.

Varicele primare ale membrelor inferioare survin sub 4 forme principale: 1) varicele tronculare sau safeniene, cu sau fără interesarea tributarelor sau a comunicantelor; 2) varicele reticulare, interesînd tribu-

tarele safenelor sau ramuri ale tributarelor; 3) varicele intradermice; 4) varicele venelor musculare (mai ales ale solearului). Varicele secundare ale membrelor inferioare interesează mai ales safena internă și venele mușchilor gambei.

INCIDENȚA

Incidența varicelor primare ale membrelor inferioare, care are în vedere numai formule tronculare și reticulare, este mare, aproximativ 25—35% din populația adultă prezentînd varice; la 10—20% din populație varicele sînt importante (54). Varicele primare sînt de aproximativ 3—4 ori mai frecvente la femei. Incidența varicelor primare crește cu vîrsta, dar mai puțin la femei decît la bărbați. De asemenea ele sînt mai frecvente la membrul inferior stîng. Incidența varicelor primare este influențată de factori externi, printre care modul de viață și ocupația.

MORFOPATOLOGIE (63)

În stadiul ultim al evoluției varicelor venele sînt tortuoase, mult dilatate, adevărate salbe de lacuri sanguine, și transformate în recipiente rigide cu valvulele atrofiate și retractate. Dedesubtul venelor varicoase pot exista calcificări și obstrucții datorită trombușilor. Adesea coexistă manifestări induse de insuficiența venoasă cronică, similare cu cele din sindromul posttrombotic. Inițial, la nivelul viitoarei dilatații intervalvulare peretele venos apare hipertrofiat, vena încercînd să se opună progresiei acesteia, în timp ce în zonele adiacente musculatura se atrofiază. Cu timpul, dilatația progresează, conferind un aspect sinuos venei, ca urmare a vîrtejurilor ce iau naștere în curentul sanguin, iar hipertrofia musculaturii venoase tinde să dispară. În acest stadiu media și adventicea nu sînt încă modificate, dar intima poate prezenta zone îngroșate conținînd țesut mezenchimal și fibre elastice. De asemenea, exceptînd cazurile rare de agenezie sau hipoplazie valvulară, valvulele sînt indemne. Ulterior, cu progresia dilatației se produce fibroza mediei și adventicei, cu dispariția fibrelor musculare și fibrozarea valvulelor, care devin tot mai incompetente. Deoarece trunchiul safenelor are o musculatură mai puternică decît tributarele, adesea varicele debutează sau sînt mai exprimate la nivelul colateralelor. În general, valvulele ostiale ale safenelor fiind competente, dilatația debutează de regulă distal și progresează proximal prin insuficiență parietală. La debutul distal al varicozei contribuie, în afara gravitației, afectarea primară a comunicantelor, de același tip și avînd aceeași evoluție anatomică cu cea a venelor varicoase subcutanate și care provoacă inversarea fluxului venos din profunzime spre suprafață.

ETIOPATOGENIE (54, 62, 63)

În varicele primare ale membrelor inferioare, cu excepția cazurilor rare datorate insuficienței valvulare, cauza care determină transformarea varicoasă a venelor este o deficiență constituțională a pereților venoși, care cedează la presiuni endoluminale normale. Dilatația și consecințele

ei sînt secundare alterărilor parietale. Meiopragia parietală este în aproape 80% din cazuri de natură genetică, sugerînd o transmitere dominantă simplă, dar probabil ereditatea este poligenică. Riscul descendenţilor de a dezvolta varicoză este de aproximativ 68% dacă numai unul din părinţi este varicos şi de 78% dacă ambii părinţi sînt varicoşi. Aproape toate femeile cu ambii părinţi varicoşi dezvoltă varice înainte de vîrsta de 30 de ani. Riscul rămîne crescut, dar mai mic, şi atunci cînd numai rudele de gradul 2 au varice. Este probabil ca şi cazurile fără determinism genetic aparent să nu fie numai simple afecţiuni congenitale, ci boli ereditare. Natura defectului parietal nu este bine cunoscută; la bolnavii cu varice primare ale membrelor inferioare s-au constatat cantităţi reduse de colagen şi hexozamină în pereţii venelor nedilatate, care au o distensibilitate crescută. Există şi cazuri de aplazie sau hipoplazie congenitală a valvulelor, ocazional avînd caracter familial, dar în aceste cazuri apariţia varicelor este precoce, iar *primum movens* îl constituie insuficienţa valvulară. Mai există cazuri de varice datorate atoniei primitive a valvulelor ostiale ale safenelor, de altfel morfologic normale.

Varicele primare ale membrelor inferioare au fost incluse în grupa bolilor prin deficienţă aponevrotică (hemoroizi, hernii discale vertebrale, picior plat, artroze şi altele), caracteristice speciei umane şi puse în legătură cu ortostatismul şi ortodinamismul. Deşi ortostatismul este un factor important în patogeneza varicelor membrelor inferioare, el nu este operant decît dacă există meiopragia pereţilor venoşi. Faptul este valabil şi pentru ceilalţi factori implicaţi în patogeneza varicelor primare. Varicele venelor subcutanate sînt mult mai frecvente decît varicele venelor musculare ale gambelor, probabil şi datorită faptului că venele subcutanate sînt mai puţin valvulate şi sînt lipsite de pompa musculară, care se opune distensiei şi care propulsează centripet sîngele din reţeaua venoasă profundă. În felul acesta gravitaţia îşi exercită mai uşor efectele asupra venelor subcutanate, care cel mai adesea la început se dilată în porţiunea distală. Profesiunile cu activitate în ortostatism constituie un factor favorizant pentru producerea varicelor, dar numai la persoanele predispuse.

Incidenţa mai mare a varicelor la membrul inferior stîng s-ar putea datora, cel puţin în parte, lipsei congenitale mai frecventă în stînga a valvulei din vena femurală comună situată deasupra vărsării safenei mari sau din vena iliacă externă, valvulă ce protejează regiunea ostială şi valvula ostială a safenei mari faţă de creşterile presiunii intraabdominale transmise retrograd. Efectul creşterii marcate a presiunii abdominale din cursul unor eforturi extreme, scurte, făcute cu glota închisă (de exemplu la halterofili), poate explica dezvoltarea aproape bruscă a varicelor. De asemenea, asocierea de constipaţie cronică cu diverticuloză colonică, hemoroizi şi varice primare ale membrelor inferioare pledează pentru importanţa creşterii presiunii intraabdominale în formarea varicelor.

Aproximativ o treime din varicoşi sînt obezi, dar excesul ponderal nu poate explica apariţia varicelor decît la cei predispuşi. S-ar putea ca sedentarismul indus de sau favorizînd obezitatea să constituie, prin intermediul stazei venoase, un factor important al dezvoltării varicelor la cei cu predispoziţie pentru acestea. La persoanele cu predispoziţie pentru varice orice îngreunare de natură mecanică a scurgerii sîngelui, atît în

Scanned with OKEN Scanner

venele subcutanate cît și în cele profunde (ascită, sarcină, tumori abdominale, diverse alte compresii, tromboze), favorizează producerea varicelor, deoarece determină creșterea presiunii intraluminale.

Sarcina are un rol important în apariția varicelor sau în accentuarea lor la femeile cu predispoziție. Mecanismul principal este hormonal, deoarece varicele apar frecvent în prima perioadă a sarcinii, cînd uterul gravid este relativ mic. Însuși faptul că incidența varicelor este de 3—4 ori mai mare la femei decît la bărbați și că după menopauză diferența are tendința să se șteargă sugerează intervenția unor factori hormonali în apariția acestora. De asemenea, incidența varicelor, mai ales la vîrstă tînără, este mai mare la femeile cu copii decît la nuligeste. În timpul sarcinii placenta secretă cantități mari de estrogeni și hormoni progrestativi, care au unele efecte sinergice asupra venelor, făcîndu-le mai ușor distensibile. În cazul estrogenilor creșterea distensibilității pereților venoși se datorează măririi laxității țesutului conjunctiv. Anticoncepționalele orale par să favorizeze dezvoltarea sau accentuarea mai ales a varicelor intradermice. S-a emis supoziția că statusul endocrin din timpul sarcinii ar contribui la deschiderea unor canale anastomotice arteriolo-venulare, altfel nefuncționale, care ar provoca o congestie venoasă activă cu creșterea presiunii venoase. Hipervolemia din cursul sarcinii și îngreunarea scurgerii sîngelui din venele membrelor inferioare, datorită compresiei venelor mari intraabdominale de către uterul gravid și creșterii fluxului sanguin în venele ovariene, sînt factori care determină distensie venoasă la nivelul membrelor inferioare.

Ipoteza genezei varicelor primare ale membrelor inferioare prin scurtcircuite arteriovenoase se bazează pe constatarea unei saturații în oxigen crescute și a unei temperaturi mai mari în sîngele din segmentele varicoase decît în sîngele venos amestecat sau în cel din venele nevaricoase, și pe vizualizarea radiologică în unele cazuri a acestor scurtcircuite. Faptul că varicele se dezvoltă mai ales între 40 și 50 de ani nu s-ar datora pierderii naturale a elasticității pereților venoși, ci deschiderii tardive a anastomozelor arteriovenoase, iar incidența crescută a varicelor în cursul sarcinii s-ar explica prin deschiderea anastomozelor sub influențe hormonale. Întrucît nu există studii sistematice în acest sens, nu se știe dacă în cazurile respective este vorba de o simplă coincidență, fără consecințe deosebite, sau realmente scurtcircuitul are rol cauzal. Cum însă debitul unor astfel de scurtcircuite este mic în cazul varicelor primare, pare puțin probabil ca deschiderea anastomozelor arteriovenoase să constituie factorul cauzal; ele ar putea avea eventual un rol favorizant.

În cazul varicelor primare ale venelor musculare, localizate de obicei la nivelul gambelor și relativ frecvente după 30 de ani la orășeni, un rol important în apariția lor pare a-l avea sedentarismul, cu diminuarea funcției de pompă a mușchilor gambelor; mușchii respectivi, puțin solicitați, au tendință la atrofiere, iar activarea circulației în venele profunde este mai redusă.

Varicele secundare din sindromul posttrombotic, cele datorate compresiei sau cele datorate ageneziei sau displaziei (sindromul Klippel-Trenaunay) venelor profunde se produc ca urmare a hipertensiunii venoase, care determină stază și inversarea curentului sanguin din venele profunde spre cele superficiale prin intermediul comunicantelor și per-

forantelor; venele musculare distale și cele superficiale supraîncărcate volemic se dilată și se transformă varicos, iar valvulele lor devin incompetente (a se vedea „Sindromul posttrombotic"). Supraîncărcarea volemică este cauza varicelor secundare din fistulele arteriovenoase cîștigate (de obicei posttraumatice) sau din unele displazii venoase (în special sindromul Parkes-Weber), în care arterele comunică cu venele superficiale, scurtcircuitînd rețeaua capilară prin intermediul unor canale anormale.

FIZIOPATOLOGIE (54, 63)

Cu excepția cazurilor de agenezie sau hipoplazie valvulară, inițial modificările pe care le suferă curentul sanguin în venele varicoase sînt mici, sîngele curgînd spre inimă chiar în ortostatism. Staza venoasă este mai exprimată dacă pompa musculară este scoasă din funcție mai mult timp în ortostatism sau dacă este diminuată (atrofie) în timpul mersului (ortodinamic). Un timp insuficiența venoasă superficială este compensată cu ajutorul venelor profunde, care preiau o parte din sîngele stagnant prin intermediul venelor comunicante și perforante continente. Cu timpul dilatația atinge grade mai mari, insuficiența valvulară devine importantă și, în ortostatism sau în prezența unei pompe musculare slabe, curentul sanguin în venele varicoase se inversează. Odată cu apariția insuficienței ostiale a safenelor o parte din sîngele preluat și vehiculat de sistemul venos profund refluează în trunchiul safenelor, realizînd un circuit vicios. După un timp venele comunicante și perforate, supraîncărcate prin volum și presiune (insuficiența secundară a sistemului venos profund suprasolicitat prin volum) se dilată, iar valvulele lor devin incompetente. Insuficiența valvulară a venelor comunicante și perforante, care se produce mai repede dacă și venele respective sînt afectate de procesul meiopragic, inversează sensul curentului sanguin prin ele, atît în ortostatism cît și în ortodinamism; venele subcutanate sînt supraîncărcate și fiecare contracție musculară la acel nivel pompează o cantitate suplimentară de sînge în venele superficiale, ceea ce accentuează dilatația preexistentă. Hipertensiunea venoasă, care se mărește progresiv, poate duce la modificări tisulare cutanate și subcutanate asemănătoare cu cele din cursul sindromului posttrombotic. În varicele primare volumul de sînge ce se poate acumula în venele varicoase este uneori mare, iar ortostatismul se poate însoți de o reducere marcată a întoarcerii venoase, urmată de scăderea critică a debitului cardiac. Aceasta se produce mai ales dacă se asociază incompetența valvulară ostială a safenelor cu cea a comunicantelor și perforantelor (reflux important din venele profunde în axul safen, cu sustragerea temporară a sîngelui refluat din circulația de întoarcere) și există factori care măresc capacitatea patului venos (căldura) sau scad volemia.

TABLOU CLINIC

Gradul suferinței bolnavului și incidența complicațiilor depind în cea mai mare parte de coexistența insuficienței venelor comunicante și/sau perforante. Varicele primare izolate nu provoacă simptome sau acestea sînt reduse, corespunzînd modificărilor minime sau ușoare ale

Scanned with OKEN Scanner

fluxului venos, şi dispar în clinostatism sau în ortodinamism. Prezenţa insuficienţei venelor perforante sau comunicante amplifică suferinţa, dar clinostatismul şi ortodinamismul (predomină efectul de activare a circulaţiei în sistemul venos profund) continuă să amelioreze pînă la dispariţie simptomele. Suferinţa este influenţată de ocupaţia, înălţimea şi greutatea bolnavului şi de temperatura internă şi externă (căldura şi febra o amplifică), şi de regulă se accentuează în timpul menstrelor şi al graviditătii.

Bolnavii cu varice primare pot avea senzaţia de greutate sau tensiune în gambă, uneori dureri uşoare, parestezii sau prurit, mai ales spre seară, după ortostatismul din cursul zilei, ocazional crampe musculare nocturne. Durerile din clinostatism şi din timpul mersului au alte cauze, care pot fi mascate de varice. Paresteziile (arsuri, furnicături, înţepături) pot fi prezente şi în cazul varicelor intradermice, produse prin dilataţii venoase postcapilare. Dacă venele Cockett sînt insuficiente presiunea la acel nivel poate provoca jenă dureroasă. Venele varicoase superficiale sînt de regulă uşor vizibile, chiar şi la obezi. La început sau cînd sînt situate subaponevrotic, ca în cazul safenei mici, nu devin evidente decît după cîteva minute de ortostatism. Ele se golesc uşor dacă sînt comprimate cu degetele care se deplasează proximal sau, dacă venele profunde sînt patente, prin ridicarea membrului respectiv deasupra nivelului inimii. Urmărind modul cum se umplu în ortostatism după exprimarea sîngelui din ele, se poate aprecia sensul curentului sanguin în această poziţie. Din cauza valvulelor incompetente coloana de sînge nu mai este fragmentată şi percuţia uşoară *(ballottement)* a porţiunii superioare a venei varicoase se transmite ca o undă vizibilă şi palpabilă, distal, pe o lungime mare (manevra Schwarz). În absenţa flebitei şi a organizării trombusului venele dilatate sînt depresibile, dar pot avea porţiuni cu pereţi îngroşaţi. În caz de insuficienţă a perforantelor, la nivelul emergenţei lor există adesea o dilataţie ampulară a venei subcutanate (semnul Dow), care se accentuează în timpul contracţiei izometrice a muşchilor gambei în ortostatism, iar dacă vena subcutanată este parţial golită de sînge, în acel loc se poate palpa o depresiune.

Edemele perimaleolare uşoare, vesperale, situate mai ales intern la nivelul gleznei sînt frecvente. Ele dispar după repausul din cursul nopţii şi pot fi prevenite prin compresia externă adecvată sau, în cazurile mai uşoare, prin evitarea situaţiilor care produc stază în teritoriul venos respectiv. Edemele mai exprimate nu se datorează varicelor.

Există mai multe teste clinice care permit demonstrarea şi localizarea insuficienţelor valvulare. Ele se bazează pe observarea modului de umplere şi de golire a venelor varicoase în diferitele lor segmente şi pot oferi date şi despre capacitatea funcţională a sistemului venos profund. Unul dintre cele mai utilizate este testul Trendelenburg, cu cîteva variante. În proba originală, care explorează safena mare, comunicantele ei şi perforantele, după golirea venelor de sînge prin ridicarea în decubit dorsal a membrului inferior în poziţie verticală, se plasează un garou la rădăcina coapsei sau se comprimă cu policele crosa safenei, după care bolnavul este ridicat în picioare, menţinînd compresia. Imediat după ridicarea în picioare se îndepărtează garoul sau se ridică policele şi se observă modul cum se umplu venele. Manevra se repetă, dar suprimarea compresiei nu se face

decît după 35 de secunde de ortostatism (manevra Trendelenburg dublă). În mod normal (integritatea valvulelor safenelor și comunicantelor și perforantelor) venele superficiale se umplu lent, atît după suprimarea compresiei scurte, cît și a celei prelungite (testul negativ). Dacă vena varicoasă se umple de sus în jos, repede (în mai puțin de 30 secunde), după compresia scurtă și lent, de jos în sus, în timpul compresiei lungi, înseamnă că safena mare este insuficientă, dar comunicantele și perforantele sînt continente (proba pozitivă). Dacă varicele se umplu repede după compresia scurtă și mai repede și complet în timpul compresiei lungi, atunci atît safena mare cît și comunicantele sau/și perforantele sînt insuficiente (proba dublu pozitivă). Dacă varicele se umplu lent după compresia scurtă și mai repede și complet în timpul compresiei lungi, atunci safena mare are valvule competente, dar există o insuficiență a comunicantelor și/sau perforantelor. Dacă se aplică încă un garou sub genunchi, prin care se comprimă porțiunea terminală a safenei mici, se poate explora și capacitatea funcțională a acesteia; în caz de insuficiență, umplerea varicelor după compresia scurtă se face rapid la ridicarea garoului distal. Prin plasarea a 3 garouri, sub crosa safenei mari, la mijlocul coapsei și sub genunchi, și observarea umplerii venelor în ortostatism, înainte și după îndepărtarea a cîte unui garou, de jos în sus, se poate stabili care sînt venele insuficiente: perforantele și comunicantele gambei, safena externă, comunicanta hunteriană și safena internă (testul Barrow). Dacă în ortostatism se plasează un garou la nivelul coapsei, prin care se comprimă safena mare, și bolnavul este pus să meargă alert sau să urce scări cîteva minute, atunci, dacă venele profunde sînt patente și perforantele și comunicantele sînt suficiente, varicele se golesc de sînge, incompetența fiind numai la nivelul safenei; dacă varicele se accentuează și apar dureri sau senzația de tensiune la nivelul gambei, însemnează că sistemul venos profund este obstruat, cu reflux prin perforantele și comunicantele insuficiente (testul Perthes). Durerile și senzația de tensiune la mers pot avea și origine arterială, care trebuie întotdeauna căutată; dacă suferința este exclusiv de origine arterială, varicele se golesc la mers.

Varicele intradermice apar de obicei sub formă de stea, sau de mănunchi de crenguțe violacee, ramificațiile neregulate pornind de la un punct central și golindu-se la presiune. Varicele reticulare, care, cum s-a amintit, sînt dilații ale venelor tributare ale safenelor sau ale ramurilor lor, survin adesea izolate și sînt cel mai adesea circumscrise și rar difuze.

EXAMENE PARACLINICE

Examenul clinic este practic totdeauna suficient pentru diagnosticul varicelor, dar este insuficient pentru localizarea exactă a perforantelor și comunicantelor insuficiente, și adesea și pentru stabilirea existenței refluxului retrograd și a capacității funcționale a venelor profunde. *Flebografia*, cu aplicare de garou la nivelul gleznei și utilizarea probei Valsalva, permite vizualizarea fiecărei perforante sau comunicante incompetente, dă relații exacte asupra sistemului venos profund și poate pune în evidență un reflux retrograd în safene. Este utilizată mai totdeauna numai dacă se are în vedere o intervenție chirurgicală, fiind indispensabilă pentru localizarea exactă a comunicantelor și perforantelor, și rar

doar pentru diagnosticul în sine sau cel etiologic al varicelor. *Ecografia Doppler*, mai ales cu culori codificate, poate detecta refluxul retrograd în safene sau cel prin comunicante și perforante în venele superficiale. Fiind o metodă specifică, suficient de sensibilă și neinvazivă este utilă mai ales cînd un examen clinic corect al safenelor nu este practicabil (obezitate, safena mică în porțiunea subaponevrotică) sau este neconcludent (varice tronculare puțin exprimate). Ea permite o apreciere în 90% din cazuri a suficienței sau insuficienței valvulei situate la vărsarea safenei interne în femurala comună și în 60% din cazuri a insuficienței perforantelor (54). Alte mijloace de explorare paraclinică se folosesc numai ocazional; arteriografia pentru stabilirea și localizarea unui scurtcircuit arteriovenos în cazul varicelor secundare prin acest mecanism sau pentru aprecierea patenței sistemului arterial în caz de varice însoțite de claudicație intermitentă; determinarea presiunii venoase pentru stabilirea indicației operatorii în varicele secundare.

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

În general evoluția varicelor tronculare izolate este lentă, cel mai adesea complicațiile lipsind sau fiind ușoare. Progresia este mai rapidă, cu complicații mai frecvente, dacă se asociază insuficiența perforantelor sau comunicantelor. Varicele reticulare, fără insuficiența safenelor, nu progresează decît nesemnificativ și sînt puțin sau asimptomatice. Varicele intradermice au mai mult o importanță cosmetică. Varicele primare ale venelor mușchilor gambei evoluează puțin, dar favorizează producerea trombozelor locale. Evoluția varicelor secundare depinde în primul rînd de evoluția bolii care le-a provocat.

Complicația cea mai frecventă este *flebita varicoasă*, care ocazional se poate extinde la venele profunde (a se vedea „Tromboflebitele superficiale"). *Ruptura varicelor* este o complicație rară. Ruptura externă se produce cel mai frecvent în cazul varicelor vechi, însoțite de atrofia pielii supraiacente, și este cel mai adesea urmarea unui traumatism direct. Hematomul perivenos are origine traumatică și numai rareori este spontan. Mai frecvente sînt hemoragiile mici, peteșiale sau confluente, în țesutul subcutanat, urmate de formarea de pete hemosideremice (dermită ocră), ca cele din sindromul posttrombotic. Odată cu instalarea insuficienței venoase cronice se produc *modificări cutanate* caracteristice, asemănătoare celor din sindromul posttrombotic, de la eczeme, atrofii, celulite sau indurații pînă la ulcerul gambier, și avînd aceleași mecanisme. Ulcerul varicos nu apare decît dacă venele perforante ale gambei sînt insuficiente; el este situat aproape totdeauna juxtamaleolar intern, în dreptul perforantelor Cockett, prin care sîngele din venele profunde destinde progresiv vena subcutanată. Spre deosebire de ulcerul posttrombotic, ulcerul varicos nu este însoțit decît de un edem dicret, de regulă localizat perimaleolar.

Prognosticul varicelor primare ale membrelor inferioare este bun, întrucît de regulă progresia bolii și apariția complicațiilor pot fi prevenite, varicele pot fi eliminate prin măsuri medicale sau chirurgicale, practic lipsite de risc, și majoritatea complicațiilor pot fi tratate cu succes; numai embolia pulmonară și stările septice cu punct de plecare din

ulcerul varicos pot avea consecinţe grave, dar acestea sînt rarităţi. Varicele secundare constituie un mecanism compensator şi nu au propriu-zis un prognostic propriu.

Dacă însă varicoza tronculară (a safenei interne sau externe) nu este tatată adecvat, insuficienţa venoasă nu retrocedează niciodată şi prin progresiunea insuficienţelor valvulare se extinde distal şi duce în multe cazuri în stadiul final la insuficienţă venoasă cronică, care clinic aproape nu poate fi deosebită de cea din sindromul posttrombotic. De aceea, tratamentul varicozelor tronculare, cel puţin al celor avansate, trebuie instituit cît mai repede, pentru a evita dilataţiile ireversibile ale venelor profunde şi ale sistemului limfatic.

TRATAMENT

Tratamentul varicelor şi al complicaţiilor lor este medical şi chirurgical. Tratamentul medical de bază al varicelor necomplicate constă în utilizarea mijloacelor fizicale şi în sclerozarea varicelor.

Mijloacele fizicale principale sînt reprezentate de drenajul postural, compresia externă şi activarea pompei musculare. *Drenajul postural* la nivelul membrelor inferioare se realizează prin ridicarea membrului inferior deasupra orizontalei, la circa 30°, cu gamba uşor flectată pe coapsă, după tehnica descrisă la tratamentul flebotrombozelor acute şi al sindromului posttrombotic. Efectul gravitaţiei uşurează circulaţia sîngelui venos spre inimă şi favorizează resorbţia edemului. Trebuie evitate condiţiile care îngreunează întoarcerea venoasă, în special ortostatismul, şederea prelungită cu picioarele atîrnînd sau genunchi peste genunchi şi folosirea de articole vestimentare care jenează circulaţia venoasă superficială. *Compresia externă,* adaptată exact situaţiei, este mijlocul cel mai eficient de a preveni progresia varicelor şi cel mai adesea permite şi vindecarea complicaţiilor. Prin compresie adecvată circulaţia venoasă centripetă în vena varicoasă este accelerată, vena nu se mai dilată, iar resorbţia edemului este uşurată dacă presiunea externă este mai mare decît presiunea de stază. În cazurile uşoare sînt suficienţi ciorapii elastici simpli, în cazurile medii sînt necesari ciorapii antigravitaţionali cauciucaţi, iar în cazurile severe, cel puţin pentru o perioadă de timp, sînt necesare bandaje compresive. Modul de aplicare este similar celui descris la sindromul posttrombotic. Compresia externă se foloseşte numai ziua, noaptea putînd fi înlocuită, dacă este necesar, cu drenajul postural. *Activarea pompei musculare* are în vedere mai ales utilizarea contracţiei muşchilor gambelor, care se realizează cel mai uşor prin mersul pe jos sau cu bicicleta sau prin înot. Combinată cu o compresie externă adecvată, metoda poate fi folosită şi în cazul incompetenţei perforantelor şi a insuficienţei secundare a sistemului venos profund. Eficienţa mijloacelor fizicale depinde în bună măsură de perseverenţa şi grija pe care o are bolnavul în aplicarea lor. Evitarea sedentarismului cu activarea pompei musculare ar trebui recomandată şi celor care, deşi fără varice în momentul examinării, au rude apropiate purtătoare de varice esenţiale, deoarece, cum s-a amintit, predispoziţia de a le dezvolta este mare.

Sclerozarea varicelor constă în suprimarea lor prin provocarea unei tromboze locale iatrogene. Trombusul va fi remaniat fibros și, fie că se recanalizează sau nu, dilatația varicoasă dispare. Tromboza se realizează prin intermediul unei flebite provocată de injectarea locală a unei substanțe iritante pentru endovenă. Sclerozarea varicelor se practică mai ales în cazul localizării lor la nivelul colateralelor safenei mari și al recidivelor postoperatorii. Se mai practică de către unii și în cazul varicelor safenelor, dacă acestea sînt circumscrise și situate distal. Avantajul principal al tratamentului sclerozant constă în dispensarea bolnavului de a mai recurge la compresia externă; rezultatele pot fi bune și din punct de vedere cosmetic. Se folosesc diverse substanțe, mai ales hidrosolubile, în special salicilat de sodiu și compuși iodați. Substanța trebuie injectată strict în vena varicoasă golită de sînge, fără stază, cu segmentul respectiv de membru în poziție orizontală sau ușor ridicat (54). Reperarea locului injectării se poate face în ortostatism sau după aplicarea unui garou, apoi vena trebuie golită de sînge prin ridicarea membrului deasupra orizontalei. Este preferabil ca injectarea să se facă cu un ac fin cu bizou scurt. Bolnavul nu trebuie să aibă o boală generală acută, afecțiuni inflamatorii sau edem local și trebuie să fie capabil să meargă. Nu este recomandabil ca tratamentul sclerozant să se facă în timpul sezonului estival (leziuni actinice posibile). Trebuie investigată o eventuală intoleranță la substanța sclerozantă (în special în cazul compușilor iodați). Se injectează, fără garou, 0,5 ml substanță sclerozantă; ulterior cantitatea se poate crește pînă la 1,5 ml într-un loc și maximum 3 ml în total (54). În tehnica blocajului cu aer se injectează mai întîi puțin aer. După injectarea substanței sclerozante, pacientul stă cîteva minute în repaus, după care se aplică un bandaj compresiv cu interpoziția unui burete și este invitat să meargă. Supravegherea durează 20 minute, pentru eventualele reacții de intoleranță medicamentoasă. La cîteva zile, trombii pot fi exprimați după o incizie prealabilă. Ședințele sclerozante se pot face bisăptămînal. Complicațiile, în mîini experimentate, sînt rare, iar cele serioase, în afara reacțiilor de hipersensibilitate, excepționale. Emboliile pulmonare survin în proporție de 1 : 100 000, se produc practic numai prin defecte de tehnică (supradozarea substanței sclerozante sau provocarea de stază, care determină extinderea trombozei pînă la lumenul unei vene profunde) și sînt foarte rar letale (54). Injectarea paravenoasă poate provoca necroze cutanate.

Substanțele denumite impropriu în industria farmaceutică venotonice (extracte de castane, flavonoide, glucofuranozid) sînt lipsite de efecte benefice și sînt inutile.

Tratamentul chirurgical al varicelor esențiale este un tratament radical, care se însoțește de o mortalitate de 1 : 15 000 operații și de rezultate durabile bune sau satisfăcătoare în peste 85% din cazuri (54). Recidivele se datorează unor greșeli de tehnică sau ale unora de diagnostic, mai ales ignorarea unor vene perforante insuficiente. Indicația de tratament chirurgical nu este standardizată și există unele controverse. În principiu, beneficiază mai mult de pe urma tratamentului chirurgical decît de pe urma celui medical în primul rînd bolnavii cu varice ale safenei mari însoțite de insuficiența valvulară și reflux re-

trograd și cei cu insuficiență ale perforantelor și venelor Cockett, cu reflux în venele varicoase subcutanate (4). Varicele safenei mici, fără comunicante insuficiente, constituie o indicație mai puțin sigură pentru tratamentul chirurgical, ca și varicele reticulare izolate din teritoriul safenei mari. Varicele intradermice nu se pretează decît la tratamente cosmetice, care în general nu sînt satisfăcătoare. Varicele complicate cu hipertensiune venoasă și urmările ei au indicația chirurgicală cea mai fermă. Există numeroase procedee tehnice, fiecare cu mai multe variante, în funcție de situație.

Intervenția, mai ales pe trunchiul safenei mari, este contraindicată la vîrstă înaintată, în caz de boli sistemice cu alterarea stării generale, la bolnavii imobilizați la pat sau la cei cu insuficiență de irigație arterială la nivelul segmentului operat. Tromboflebita varicoasă nu constituie o contraindicație. Deoarece insuficiența perforantelor și comunicantelor este frecventă și diagnosticul este imprecis în absența flebografiei, aceasta este aproape întotdeauna necesară preoperator; secționarea și ligaturarea acestor vene insuficiente este o condiție esențială pentru profilaxia recidivelor (54).

Actualmente, pentru varicele tronculare safeniene se practică mai ales extirparea întregului ax varicos, prin smulgere (stripping), după ligaturarea și secționarea ostială a crosei, a tributarelor și a comunicantelor. Ocazional se practică numai crosectomia după ligatură ostială, în caz de insuficiență ostială cu axul safenian relativ puțin dilatat (4). Celelalte procedee nu mai au decît importanță istorică. Rezultatele sînt mult mai bune în cazul extirpării întregului ax safenian (85% din cazuri rezultate satisfăcătoare, față de 30% în cazul crosectomiei) (54). Complicațiile importante sînt embolia pulmonară, lezarea vaselor femurale și limfedemul cronic, ultimele depinzînd în mare măsură de experiența operatorului. Dintre complicațiile ușoare, iritațiile sau secționarea nervilor superficiali sînt cele mai frecvente. Perforantele și comunicantele insuficiente se secționează și se ligaturează sub aponevrotic și orificiile din aponevroză se închid prin sutură (54). Varicele voluminoase ale colateralelor safenei mari se pot extirpa prin tehnica de smulgere, dar cel mai adesea sclerozarea lor este suficientă.

Rezultatele cosmetice depind în mare parte de îngrijirile postoperatorii. Bolnavii trebuie mobilizați curînd după operație, fără însă a merge, a sta și a ședea mult cu picioarele atîrnate și li se aplică la început bandaje compresive a extremității, urmate de ciorapi compresivi pentru 2—3 luni.

Totuși, chiar după intervenții totale și radicale, se mai pot constitui neoformații varicoase, iar bolnavii ale căror edeme nu dispar dimineața după repausul de noapte au tendința de a face edeme și după operație. Succese totale și durabile se obțin numai cînd varicele afectează în exclusivitate vasele tronculare (4).

Ca o alternativă a tratamentului chirurgical de extirpare a axului safenian varicos se poate folosi criocoagularea cu ajutorul unei criosonde cu protoxid de azot, care produce o temperarută de circa —65°C, introdusă retrograd după ligatura și secționarea ostială a crosei (18). Tehnica este aplicabilă și la o parte din cei la care intervenția radicală este contrain-

dicată sau greu practicabilă (panicul adipos voluminos); concomitent se pot ligatura colateralele și perforantele. Criocoagularea este urmată de scleroză. O variantă a sclerozării instrumentale o constituie electrofulgurația, aplicabilă în cazul varicelor reticulare (18). Ocazional, în cazul varicelor reticulare se mai practică suturi sclerozante percutanate cu fir continuu de catgut, care provoacă tromboză urmată de scleroză.

Tratamentul complicațiilor varicelor primare este aproape totdeauna eficace. Sîngerarea prin ruptura varicelor se oprește cel mai adesea cu ajutorul unui bandaj compresiv cu interpunere de burete și eventual repaus la pat cu membrul inferior ridicat. Ocazional este necesară trombozarea chimică a porțiunii unde s-a produs ruptura. În general varicele care s-au rupt trebuie operate. Tromboflebitele varicoase se vindecă de regulă spontan, în general mai repede dacă se asociază antiinflamatorii pe cale locală sau generală. Tratamentul anticoagulant este necesar numai dacă există pericolul extensiei trombusului în venele profunde, ceea ce se întîmplă rar dacă bolnavul nu este imobilizat (a se vedea „Tromboflebitele superficiale"). Tulburările trofice pot regresa sau dispărea prin compresie externă adecvată și drenaj postural. Ulcerul varicos, care presupune insuficiența perforantelor, se tratează ca și ulcerul venos din sindromul posttrombotic și necesită secționarea și ligatura subaponevrotică a acestora (a se vedea „Sindromul posttrombotic").

Varicele secundare necesită tratament numai cînd din canale de derivație se transformă în factori deleteri. Aceasta se produce cînd, prin dilatație excesivă, apare reflux care reduce presiunea de perfuzie tisulară. Tratamentul este asemănător celui din varicele primare, dar necesită în prealabil demonstrarea prin determinarea presiunii venoase a faptului că eliminarea prin compresia externă a hipertensiunii venoase din venele varicoase este urmată de o scădere a presiunii în sistemul venos profund (a se vedea „Sindromul posttrombotic"). În oricare caz de varice secundare se va căuta îndepărtarea cauzei care le-a provocat. Varicele secundare din sindromul *Klippel-Trenaunay* nu se operează, deoarece sînt singura cale de drenaj venos eficient.

SINDROMUL POSTTROMBOTIC

Sindromul posttrombotic constituie expresia clinică a tulburărilor provocate de hipertensiunea cronică din sistemul venos profund secundară unei TVP vindecate cu sechele. Insuficiența venoasă care rezultă, și care este dublată frecvent de o insuficiență limfatică, duce la un drenaj insuficient de sînge și respectiv de lichid interstițial, cauza modificărilor locale. În general prin sindrom posttrombotic se definesc mai ales urmările la distanță ale TVP ale membrelor inferioare și uneori ale venei cave inferioare, deși și sindroamele posttrombotice ale membrelor superioare și ale venei cave superioare au aceleași caracteristici fiziopatologice de bază.

INCIDENȚA

Sindromul posttrombotic (la nivelul membrelor inferioare) survine la 1—2% din populaţie (38). Aproximativ 90% din bolnavii cu tromboze venoase ale axului femuroiliac tratate numai cu anticoagulante dezvoltă în lunile sau anii care urmează (pînă la 10—15 ani) un sindrom posttrombotic de grade variabile (28). Sindroamele posttrombotice cu alte localizări sînt rare şi nu influenţează semnificativ datele statistice.

PATOGENIE ŞI FIZIOPATOLOGIE (38, 62, 63)

Trombusul poate obstrua complet şi definitiv lumenul venei, transformînd-o într-un cordon fibros, sau obstruaţia poate fi incompletă, însă importantă (de la început sau prin recanalizarea trombusului), dar şi în caz de obstrucţie reziduală nesemnificativă vena îşi va pierde capacitatea locală de a se dilata la solicitări crescute. Rezultă o hipertensiune venoasă în spatele obstrucţiei sau restricţiei, permanentă sau intermitentă (în timpul contracţiei muşchilor de sub nivelul obstacolului), care destinde şi dilată progresiv vena astfel încît prima valvulă situată sub obstrucţie sau într-o colaterală devine pînă la urmă incompetentă. Din acest moment hipertensiunea venoasă se amplifică prin asocierea efectului gravitaţiei. Procesul se repetă din aproape în aproape şi se extinde spre periferie, astfel încît pînă la urmă toate valvulele venelor profunde şi ale comunicantelor devin incompetente. În afară de tulburările provocate de obstrucţie, adesea există şi o alterare directă a unora din valvulele venoase prin procesul trombotic, care fie sînt distruse, fie devin insuficiente funcţional. Urmarea este dilataţia venei sub influenţa gravitaţiei, coloana de sînge nemaifiind fragmentată, din care cauză procesul se extinde distal şi la comunicante, devenite şi ele insuficiente.

Sîngele circulă acum din venele profunde spre cele superficiale care se dilată, devin tortuoase şi se pot transforma secundar varicos. Dilataţia venelor superficiale este mai exprimată în timpul contracţiei musculare, deoarece sîngele pompat în cantitate crescută accentuează hipertensiunea sistemului venos profund, transmiţîndu-se prin perforante şi comunicante în venele subcutanate. În timp se dezvoltă o insuficienţă valvulară şi în venele superficiale. Incompetenţa valvulelor superficiale îngreunează drenajul venos în ortostatism. Presiunea de filtrare capilară creşte iar cantitatea de filtrat capilar devine prea mare pentru capacitatea de transport a vaselor limfatice, frecvent obstruate şi ele încă din timpul flebotrombozei acute, şi astfel apare edemul. Iniţial edemul se resoarbe în timpul nopţii, cînd drenajul venos este favorizat de clinostatism, dar cu timpul devine permanent. Hipoxemia venocapilară datorită stazei venoase şi edemului alterează permeabilitatea capilarelor. În felul acesta filtratul capilar creşte suplimentar şi devine mai bogat în proteine. Factorul mecanic şi prezenţa proteinelor provoacă o iritaţie cronică, care este urmată de o reacţie fibroasă. Fibroza invadează vasele limfatice, filetele nervoase şi vasele sanguine mici. Obstrucţia secundară a limfaticelor poate genera limfedem. Permeabilitatea capilară crescută şi hipertensiunea de la polul venos pot provoca extravazări de eritrocite, a căror hemoglobină transformată în hemosiderină se depune în derm. Hipoxia

Scanned with OKEN Scanner

cronică poate provoca o alterare a troficității tegumentelor și a fanerelor, precum și o scădere a capacității de apărare locală. Hipoxia tisulară este agravată prin creșterea edemului, care comprimă arteriolele precapilare și capilarele, și prin declanșarea unui reflex arteriolar care face ca o parte din sînge să fie scurtcircuitat prin deschiderea de anastomoze între arteriola precapilară și venule. Dacă oxigenarea tisulară este compromisă apar necroze tisulare subcutanate, cauză de indurații și ulcerații. Inflamația din zonele afectate poate interesa secundar și venele, provocînd tromboflebite, care se pot extinde la venele profunde.

TABLOU CLINIC

Manifestările clinice ale sindromului posttrombotic pot apărea în continuarea celor provocate de o flebotromboză acută, dar cel mai adesea apar după un interval liber de mai multe luni sau mai mulți ani (pînă la peste 10 ani), în care timp bolnavul a fost asimptomatic. Intervalul liber depinde de gradul obstrucției sau/și al lezării valvulelor venelor profunde și colateralelor și de intervenția factorilor care măresc hipertensiunea venoasă, în special factorii ortostatic și ortodinamic. În principiu, orice bolnav cu TVP confirmată ar trebui să fie studiat după vindecarea bolii pentru a se putea aprecia gradul tulburărilor reziduale. Cei la care se constată o îngreunare în drenajul venos trebuie instruiți pentru a preveni pe cît posibil sau a întîrzia instalarea unui sindrom posttrombotic (a se vedea profilaxia sindromului posttrombotic). Uneori bolnavii nu știu să fi avut o flebotromboză acută, dar aceasta poate fi sugerată de anamneză sau istoricul bolii revelează numai circumstanța cu risc crescut de flebotromboză acută, ca o intervenție chirurgicală mai mare, o naștere, o imobilizare la pat prelungită (de exemplu pentru o fractură) sau un tratament cu anticoncepționale orale. Cum s-a amintit, incidența sindromului posttrombotic este mai mare în cazul trombozării unei vene profunde proximale, dar incompetența asociată a valvulelor colateralelor poate determina apariția sindromului și în obstrucțiile mai distale.

Cel mai constant și mai precoce semn este *edemul*. Dacă apare după un interval liber, inițial este discret și de obicei situat perimaleolar. Edemul se accentuează în ortostatism sau în timpul mersului (ortodinamic). La început este moale și depresibil și dispare în clinostatism sau dacă membrul inferior este ridicat deasupra orizontalei. Cu timpul se mărește și se extinde proximal, devine mai puțin elastic sau influențat de clinostatism, pentru ca pînă la urmă să devină dur și permanent. În obstrucțiile înalte poate cuprinde tot membrul afectat în continuarea flebotrombozei acute.

Venele subcutanate apar ectaziate, tortuoase sau *varicoase*, în raport cu gradul obstrucției profunde și al fragilității pereților, prezentă adesea la acești bolnavi. Uneori sînt dilatate numai colateralele, dar nu și safena internă. De obicei există o circulație colaterală la rădăcina coapsei și în regiunea suprapubiană ca expresie a unei obstrucții a venei iliace. În cazul obstrucției venei cave inferioare dilatarea sistemului venos subcutanat este bilaterală și se asociază o dilatație a venelor abdominale și lombare. În cazurile în care valvulele venelor comunicante au devenit

incompetente, în ortostatism ectaziile acestora se pot palpa sub forma unor dilatații sacciforme care se măresc și devin mai puțin depresibile în timpul contracției izometrice a solearului și gemenilor (semnul Dow); se palpează mai bine ectaziile performantelor Cockett situate supramaleolar și epifascial decît comunicantele din porțiunea superioară a gambei situate subaponevrotic. Dacă staza venoasă este importantă apar ectazii venulo-capilare, vizibile mai ales la nivelul gleznelor ca o rețea subcutanată, însoțite adesea de hemoragii cu caracter peteșial. Spre deosebire de varicele idiopatice, varicele și venectaziile secundare nu se golesc repede la ridicarea membrului inferior deasupra orizontalei sau nu se golesc dacă se aplică în prealabil un garou (testul Linton) și nici la mers, care dimpotrivă le accentuează (a se vedea „Varicele membrelor inferioare").

Modificările cutanate, cunoscute ca dermatita sau dermatoza de stază, pot să domine tabloul clinic. Tegumentele devin atrofiate, lucioase, friabile, se subțiază și își pierd pilozitatea. Se produc ușor infecții micotice și bacteriene, adesea însoțite de limfangită. *Eczematizarea* este un fenomen obișnuit. *Peteșiile* se transformă în pete brune hemosiderinice și apoi negricioase, care au tendința la confluare. Ansamblul modificărilor realizează *dermita ocră* caracteristică (angiodermită pigmentară). Fenomenele inflamatorii și necrozele din zonele cu țesut adipos subcutanat mai abundent provoacă o *celulită infiltrativă*, urmată de indurații fibroase care îngroașă pielea și îi suprimă mobilitatea, fixînd-o de stratul grăsos. Leziunile de grataj și reacțiile de sensibilizare, adesea la topice, amplifică tulburările. În cazurile cu stază venoasă accentuată necrozele tisulare duc la *ulcerații*.

Ulcerul de gambă este manifestarea cea mai severă a sindromului posttrombotic. Zona de predilecție a localizării sale este fața anterointernă a treimii inferioare a gambei, supramaleolar, și are totdeauna asociată o insuficiență a valvulelor perforantelor Cockett. Fiecare contracție a mușchilor gambei, fiecare pas, face ca unda de presiune din venele profunde să se transmită fără nici o piedică la venele superficiale, iar diferența de presiune arteriovenoasă (presiunea de perfuzie tisulară) la nivelul tegumentelor respective să se micșoreze critic, pînă la anulare. Hipoxia cronică are drept rezultat apariția exulcerației și apoi constituirea ulcerului. Infecția ulcerului este aproape constantă. Ulcerul venos fără suprainfecție importantă nu este dureros în repaus. În general ulcerul posttrombotic este o complicație tardivă, dar uneori apare la numai cîteva luni de la debutul clinic al sindromului posttrombotic. Vindecarea numai cu mijloace medicale este posibilă, dar tendința la recidivă este mare, cu toate măsurile de profilaxie.

Bolnavii cu sindrom posttrombotic pot avea senzații dureroase sau de greutate-tensiune în gambă pînă la un sindrom cauzalgic, care în general sînt prezente numai în ortostatism sau în timpul mersului. Uneori durerea din timpul mersului este intensă, realizîndu-se o adevărată *claudicație intermitentă venoasă*, mai ales dacă se asociază un ulcer venos. Din cauza durerii, unii bolnavi cu ulcer venos adoptă o poziție antalgică (picior ecvin) care poate provoca redoare și uneori chiar o anchiloză a gleznei în această poziție. Cauzalgia din sindromul posttrombotic se manifestă prin durere-arsură sub genunchi, nervozitate, hipersudorație

Scanned with OKEN Scanner

locală, se însoţeşte de obicei de edem discret, tonus vasomotor crescut, osteoporoză difuză dureroase în general şi eficacitatea blocajului simpatic lombar şi a simpatectomiei lombare; survine mai ales în TVP tratate inadecvat (53 bis).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se bazează pe existenţa edemului cronic caracteristic, a prezenţei circulaţiei vicariante subcutanate şi a eventualelor modificări cutanate la bolnavi cu flebotromboze acute sau condiţii favorizante pentru acestea în antecedente, la care se poate demonstra clinic sau printr-o explorare corespunzătoare o obstrucţie venoasă profundă. Cînd circulaţia colaterală este evidentă şi nu este mascată de edem, testul Linton este cel mai adesea suficient pentru aprecierea patenţei sistemului venos profund. Cînd diagnosticul clinic este nesigur, *venografia* cu substanţă de contrast iodată sau *flebografia radioizotopică* permit un diagnostic direct, dar în general *examenul ultrasonografic Doppler* şi/sau *pletismografia segmentară prin impedanţă* sînt suficiente pentru demonstrarea obstrucţiei venoase profunde, deoarece de obicei sindromul posttrombotic este consecinţa obstrucţiei unei vene profunde proximale. Examenul ultrasonic Doppler color mai ales permite şi detectarea refluxului venos prin comunicantele sau perforantele insuficiente. *Flebomanometria* oferă date privind gradul refluxului venos şi, în parte, permite localizarea lui; de asemenea poate aprecia importanţa pompei musculare în producerea refluxului venos. Dacă se are în vedere o intervenţie chirurgicală, flebografia cu substanţă de contrast este indispensabilă pentru localizarea exactă a comunicantelor şi a perforantelor insuficiente, care vor trebui ligaturate. În unele cazuri cuantificarea insuficienţei limfatice şi eventual a celei arteriale coexistente necesită o *limfografie* şi, respectiv, o *arteriografie*.

Demonstrarea obstrucţiei venoase profunde nu permite decît în unele situaţii (flebografie cu substanţă de contrast iodată în cazuri tipice) un diagnostic cauzal al acesteia. Diagnosticul etiologic se bazează pe comemorative şi pe excluderea altor cauze de hipertensiune venoasă profundă. Diferenţierea de flebotromboza acută poate fi grea în unele cazuri. Testul cu radiofibrinogen sau radioplasmină este relativ puţin sensibil pentru trombozele iliace şi nu este diagnostic decît în timpul constituirii trombusului. După constituirea trombozei sînt mai utile determinările produşilor de degradare ai fibrinogenului şi fibrinei, care sînt crescuţi în plasmă, şi ale vitezei de sedimentare a eritrocitelor, care rămîne crescută cît timp tromboliza şi remanierea trombusului continuă. Relativ frecvent bolnavii cu sindrom posttrombotic prezintă, uneori fără cauză aparentă, o accentuare a edemului şi durerilor, care nu se datorează unei recidive de flebotromboză şi care par a fi provocate de distensia venoasă; durata acestor recrudescenţe ale tulburărilor este însă scurtă. Dacă survine o recidivă de TVP, ceea ce nu este rar, accentuarea manifestărilor clinice este de durată; în aceste situaţii emboliile pulmonare sînt mai rare, deoarece tromboza se produce adesea în amonte de o veche obstrucţie completă. Dificultatea de diagnostic poate fi elucidată uneori prin testul cu radiofibrinogen sau radioplasmină, care este pozitiv. Diagnosticul unei hiper-

tensiuni venoase profunde datorită unei compresii a venei, fără tromboză, se bazează pe datele morfologice obținute prin flebografia cu substanță de contrast și pe punerea în evidență prin alte mijloace a formației ce comprimă vena.

Edemele, unilaterale mai ales, ca cele din limfedem, lipedem sau cele posturale de cauză generală, edemele varicoase sau cele inflamatorii au rețeaua venoasă profundă permeabilă. Ulcerele varicoase și cele arteriale sau de altă natură au de asemenea o rețea venoasă profundă patentă și există de obicei semne clinice suficiente pentru a le putea diferenția de cele din sindromul posttrombotic, fără a fi necesară recurgerea la explorări paraclinice. Există tehnici simple care permit determinarea presiunii de perfuzie tisulară (fotopletismografia) (25) a fluxului sanguin cutanat (Doppler cu laser) și a concentrației tisulare a oxigenului (oximetria transcutanată) (51), elemente utile pentru tratament. Claudicația intermitentă venoasă poate fi și ea deosebită de obicei clinic de cea arterială; numai cazurile în care arterele nu sînt palpabile necesită uneori o oscilografie sau o arteriografie.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Sindromul posttrombotic netratat are o evoluție progresivă, care poate fi accelerată de apariția unei recidive trombotice. În stadiile inițiale tratamentul medical corect este capabil în majoritatea cazurilor să-i oprească progresia. Apariția ulcerului venos necesită cel mai adesea recurgerea la un tratament chirurgical, care în general duce la vindecarea ulcerului și împiedică recidiva. Factorii profesionali (ortostatic sau ortodinamic) pot constitui o cauză importantă de accelerare a evoluției.

PROFILAXIE ȘI TRATAMENT

Din cauza proporției ridicate de sechele definitive semnificative care rămîn la bolnavii cu flebotromboze acute înalte ale membrelor inferioare și a faptului că cel mai adesea hipertensiunea venoasă profundă secundară lor se dezvoltă lent, fiind mult timp asimptomatică, aceștia ar trebui explorați în continuarea bolii acute. Bolnavii trebuie instruiți cum să înlăture sau să minimalizeze o perioadă de timp efectul nedorit al gravitației și este necesară o reevaluare periodică. Dacă explorările clinice sau paraclinice neinvazive (Doppler, pletismografia segmentară prin impedanță) efectuate după vindecarea flebotrombozei acute arată o îngreunare a drenajului venos profund, profilaxia apariției sindromului posttrombotic trebuie instituită în continuarea tratamentului flebotrombozei. Dar și bolnavii asimptomatici și cu examen fizic normal, la care explorările inițiale nu arată o îngreunare a fluxului venos profund, trebuie sfătuiți să evite un timp efectele gravitației asupra circulației venoase de la nivelul membrelor inferioare și să fie examinați periodic cîțiva ani. Profilaxia sindromului posttrombotic începe de fapt cu tratamentul optim al flebotrombozei acute.

Indiferent că sindromul posttrombotic este manifest sau numai potențial, trebuie evitat ortostatismul prelungit și toate condițiile care îngreunează drenajul venos superficial sau profund, ca staționatul pe

Scanned with OKEN Scanner

scaun cu picioarele atîrnînde, utilizarea de jartiere circulare sau ciorapi strangulanţi sau eforturile fizice prelungite cu glota închisă. Dacă există edem devine necesar drenajul postural, cu membrul inferior ridicat deasupra orizontalei. Cel mai adesea drenajul postural este suficient numai în cursul nopţii. Poziţia cea mai bună este de flexie a coapsei pe abdomen, la circa 30°, şi uşoară flexie a gambei pe coapsă, aceasta fiind menţinută la orizontală sau ceva deasupra ei. Dacă bolnavii au valvulele venelor perforante competente mersul poate avea efecte favorabile, activînd circulaţia venoasă de derivaţie. În cazul în care perforantele gambei devin insuficiente mersul agravează refluxul venos în absenţa unei compresii externe adecvate.

Sînt contraindicate băile calde, băile de soare sau plaja, deoarece căldura dilată vasele pielii şi creşte staza venoasă, care la rîndul ei favorizează apariţia de tromboze şi flebite. Aplicarea unui duş cu apă rece curgătoare, de două ori cîte 5 minute pe zi, poate avea un efect favorabil.

Măsurile de profilaxie trebuie să fie mai riguroase la bolnavii ce exercită anumite profesiuni care pot agrava staza venoasă prin staţionatul îndelungat în picioare: frizeri, vînzători, surori de operaţie, sau care impun eforturi mari fizice, în unele situaţii putîndu-se discuta chiar schimbarea profesiei.

Compresia externă este necesară odată cu apariţia edemului şi devine indispensabilă dacă există reflux gambier prin perforante sau au apărut deja ulceraţii. O presiune exterioară de minimum 40 mm Hg la nivelul gleznei împiedică refluxul venos prin perforante (78), venele sînt mai îngustate, circulaţia se accelerează, sîngele devine mai fluid, unele valvule incompetente pot deveni funcţionale, iar contracţiile musculare contrate pe bandaj produc masaje ale limfaticelor. În cazurile uşoare este suficientă o compresie la nivelul gambei prin ciorapi elastici. Cazurile medii necesită ciorapi antigravitaţionali mai puţin extensibili, în general cauciucaţi, iar cazurile severe, benzi elastice puţin extensibile sau bandaje inextensibile. Compresia deasupra genunchiului de regulă nu aduce avantaje suplimentare, deoarece refluxul venos este practic cantonat la nivelul gambelor, şi este mai greu acceptată de bolnav. Ciorapii, care trebuie să aibă ambele capete tăiate, sau bandajele se aplică de jos în sus, de la rădăcina degetelor, dimineaţa înainte de sculare, şi se scot seara la culcare. Dacă există ulceraţii sau tulburări trofice, zonele de presiune maximă, în general situate la nivelul maleolelor şi supramaleolar intern, trebuie protejate prin bureţi de cauciuc sau material plastic confecţionaţi adecvat (54). Dacă compresia este bună, seara la culcare nu trebuie să existe edem, nici adîncituri în piele. Benzile inextensibile sînt mai durabile, dar ciorapii antigravitaţionali devin insuficienţi în cel mult 3—4 luni, cînd trebuie schimbaţi (62). Există posibilitatea de a efectua compresii externe intermitente la presiuni reglabile cu ajutorul unui aparat prevăzut cu manşete gonflabile, aparatul putînd fi manipulat de bolnavul însuşi (28). Metoda este superioară celei convenţionale, dar împiedică deplasarea, astfel încît se foloseşte numai intermitent, pentru îndepărtarea edemului rezistent la compresia obişnuită şi pentru favorizarea cicatrizării ulcerului venos, după care se aplică ciorapi antigravitaţionali sau bandaje inextensibile. Compresia externă îşi exercită efectele favorabile expulzînd edemul interstiţial, activînd circulaţia venoasă şi limfatică, împiedicînd refluxu'

în venele subcutanate, opunîndu-se filtrării capilare excesive și crescînd gradientul de perfuzie tisulară, respectiv oxigenarea țesuturilor. În general compresia externă intermitentă (diurnă) trebuie aplicată indefinit.

Ulcerele venoase mici se pot cicatriza și numai cu compresie externă adecvată și drenaj gravitațional, asociate cu măsuri de igienă și antisepsie locale. Ulcerele infectate necesită spălături zilnice cu soluții neiritante, cel mai bine clorurosodice izotonice, pentru îndepărtarea mecanică a secrețiilor și detritusului și aplicarea locală de pulberi antimicrobiene (de tip Debrison) și de antibiotice, de preferat în funcție de sensibilitatea germenilor izolați. Trebuie de avut însă în vedere faptul că de obicei colonizarea ulcerului este polimicrobiană, astfel încît sînt de preferat bactericidele cu spectru larg. Trebuie folosite antibiotice cît mai puțin alergizante, ca gentamicina, și la care nu există intoleranță. Antibioterapia pe cale generală este rar necesară. Ulcerele profunde cu margini anfractuoase necesită toaletă chirurgicală, cu excizia acestora, și eventual grefă cutanată (54). În unele situații compresia externă fixă prelungită, cu ajutorul unui bandaj zincat, asociată cu drenajul postural grăbește cicatrizarea ulcerelor neinfectate (20). Întreruperea chirurgicală a refluxului venos este adesea indispensabilă, atît pentru cicatrizare cît și pentru prevenirea recidivelor. Se ligaturează, subfacial, după o prealabilă localizare flebografică, toate perforantele gambiere cu valvule incompetente, practic perforantele Cockett (54). Ocazional, dacă există asociate varice ale safenelor cu reflux ortostatic important, iar compresia lor este urmată de o ameliorare netă a curbei presiunii venoase (scădere), rezecția venei varicoase este benefică (4). Intervenția de excludere se practică aproape numai la nivelul safenei mari, safena mică putînd fi bine și ușor comprimată cu bandaje sau ciorapi antigravitaționali. În tratamentul complicațiilor dermatologice trebuie să se țină seama de faptul că bolnavii sînt sau devin cu ușurință sensibili la multe din substanțele topice uzuale. Așa-zisele tonice venoase, ca unii glicozizi extrași din castane, flavonoidele sau glucofuranozidul nu sînt eficiente în tratamentul tulburărilor trofice și al ulcerului venos din sindromul posttrombotic, deși experimental li s-au descris cîteva efecte favorabile asupra microcirculației. De asemenea, diureticele au o eficacitate redusă.

Intervențiile chirurgicale cu caracter reparator asupra sistemului venos profund au aplicabilitate limitată. S-au efectuat, uneori cu succes durabil, reconstruiri de valvule, rezecții segmentare de venă proximală obstruată, cu plasarea unei autogrefe venoase sau unei proteze, sau diverse montaje ingenioase. Actualmente aceste metode de tratament reparator se folosesc în cazuri de excepție. Simpatectomia lombară (ganglionii 1—3) totdeauna eficiente în sindromul cauzalgic, poate accentua sindromul posttrombotic (53 bis).

INSUFICIENȚA VENOASĂ CRONICĂ

Insuficiența venoasă cronică, termen propus de van der Molen, este un sindrom clinic cu etiopatogenie, prognostic și terapeutică deosebite ce se constituie tardiv, ca urmare a unor tulburări cronice ale circulației

venoase de la nivelul membrelor inferioare ce antrenează modificări importante ale interstițiului, limfaticelor și pielii din regiunea respectivă.

Insuficiența venoasă cronică include două subdiviziuni clinic aproape similare, dar deosebite din punct de vedere al etiopatogeniei, terapeuticii și prognosticului.

1. *Insuficiența venoasă: cronică suprafascială,* stadiu tardiv al insuficiențelor venelor superficiale și al varicelor, denumită uneori și „complexul simptomatic varicos", este consecința tulburărilor de circulație, generate de insuficiența sistemului venos superficial reprezentată de insuficiențele de crosă (de vărsare) a venelor mari, safena internă și safena externă, și/sau a insuficienței venelor perforante. Toate aceste condiții pot fi tratate cu succes, astfel că insuficiența venoasă cronică suprafascială are un pronostic bun. Varicele nu constituie o cauză propriu-zisă a insuficienței venoase cronice suprafasciale, ci cel mult pot avea o cauză comună cu aceasta.

2. *Insuficiența venoasă cronică subfascială* este reprezentată de sindromul posttrombotic, consecință a unor ocluzii și tulburări funcționale ale venelor profunde. Cauzele acestor tulburări nu pot fi suprimate decît în cazuri de excepție, astfel că insuficiența venoasă cronică subfascială (sindromul posttrombotic) nu poate fi vindecată și reclamă un tratament de durată ce pune adesea probleme atît pacientului cît și medicului.

Tabloul clinic al insuficienței venoase cronice este dominat de 3 semne ce apar succesiv (vezi și „Sindromul posttrombotic"): edemul, coroana flebectatică periplantară și ulcerul cutanat al gambei, la care se mai adaugă și cîteva alte semne: ectazii ale venelor mari prin varicoze sau circulație colaterală compensatoare, ectazii ale venelor intracutane, hipodermită, dermatoscleroză, de- sau hiperpigmentări cutanate, atrofie a pielii, eczeme.

Edemul de apariție timpurie, este un indicator al stazei venoase și începe perimaleolar, pentru ca apoi să progreseze proximal, în raport cu agravarea tulburărilor de circulație venoasă și limfatică.

Coroana flebectatică periplantară reprezintă dilatarea, datorită presiunii venoase crescute, a rețelei venoase a piciorului, bogat reprezentată și în stare normală și aparentă numai periplantar deoarece pielea plantei cu stratul său cornos gros nu permite vizualizarea venelor plantare dilatate.

Ulcerul gambier, cea mai serioasă manifestare a decompensării venoase, este mai des localizat în zonele de solicitare mecanică, în care tulburările tisulare cele mai importante îi favorizează apariția.

Eczemele, întîlnite adesea, nu reprezintă o manifestare directă a insuficienței venoase cronice, ci sînt de obicei de natură alergică, produse de diferite medicamente aplicate local pentru tratamentul ulcerului, sau de natură microbiană.

Diagnostic. Dacă diagnosticul de insuficiență venoasă cronică poate fi stabilit clinic (vezi „Sindromul posttrombotic"), diagnosticul formei suprafascială sau subfascială și detalierea diferențiată a tulburărilor ce stau la baza lor implică asocierea examenelor paraclinice (vezi capitolele: „Varicele membrelor inferioare", „Trombozele venoase profunde" și „Sindromul posttrombotic"). Acest diagnostic este indispensabil pentru

stabilirea atitudinii terapeutice adecvate, prezentată la capitolul „Varicele membrelor inferioare" pentru insuficiența venoasă cronică superficială și la capitolul „Sindromul posttrombotic" pentru insuficiența venoasă cronică subfacială.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. ABURAHMA A.P., DIETRICH E.B. — Current noninvasive vascular diagnosis, P.S.G., Littleton, Massachusetts, 1988.
2. BAUER K.A., ASCHENHURST J.B., CHEDIAK J., ROSENBERG R.D. — Blood, 1983, *62*, 1242.
3. BEAVER B.L., YOUNG D., SATIANI B. — Arch. Surg., 1985, *120*, 436.
4. BECQUEMIN J.P.— J.A.M.A. — Éd. française, 1988, *13*, suppl. 174, 33.
5. BERTINA R.M., BROEKMANS A.W., van KROMMENHOEK E.S.C., WAZN WIJNGAARDEN A. — Thromb. Haemost., 1984, *51*, 1.
6. BOCCALON H., VENERANDI M.L., LOZES A., PUEL P. — J. Mal. Vasc., 1984, *9*, 11.
7. BROEKMANS A.W. BERTINA R.M., LEOLIGER E.A. și col. — Thromb. Haemost., 1983, *49*, 251.
8. BROEKMANS A.W., VELTKAMP J.J., BERTINA R.M. — N. Engl. J. Med. 1983, *309*, 340.
9. COLDITZ G.A., TUDEN R.L., OSTER G. — Lancet, 1986, *2*, 143.
10. COMEROTA A.J., WHITE J.V., KATZ M.L. — Am. J. Surg., 1985 *150*, suppl. A, 14.
11. COMP P.C., DORAY D., PATTON D., ESMON C.T. — Blood, 1986, *67*, 504.
12. COMP P.C., NIXON R.R., COOPER M.R., ESMON C.T. — J. Clin. Invest., 1984, *74*, 2082.
13. CUNNINGHAM M., — de TORRENTE A., EKOE J.M. și col. — Br. J. Surg., 1984, *71*, 829.
14. DOBKIN J., REICHEL J. — Cardiol. Clinics, 1987, *5*, 577.
15. DROUET L. — Presse Méd., 1989, *18*, 656.
16. DRUY E. M. TROUT H. H. III, GIORDANO J. M., HIX W. R. — J. Vasc. Surg., 1985, *2*, 821.
17. EISENBERG P.R., SHERMAN L.A., JAFFE A.S. — J. Am. Coll. Cardiol., 1987, *10*, 527.
18. ELBAZ C. — J.A.M.A., Éd. française, 1988, *13*, suppl. 174, 45.
19. ENGESSER L. — Ann. Intern. Med., 1987, *106*, 5.
20. GHERASIM L., BRUCKNER I.I. — Tromboflebitele. In Medicina Internă, (red. Bruckner I.), vol. I, Editura Medicală, București, 1979, p. 587.
21. GHERASIM L., PĂRVU V. — Insuficiența cardiacă. In Tratat de medicină internă, Bolile cardiovasculare (red. Păun R.), Partea I (coord. Gherasim L.), Editura Medicală, București, 1988, p. 640.
22. GIMPEL L.W., GOLD H.K., LEINBACH R.C. și col. — J. Am. Coll. Cardiol., 1988, *11*, suppl. A, 231 A (abstr.).
23. GOLDHABER S.Z. (red.) — Pulmonary embolism and deep venous thrombosis, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
24. GOLDHABER S.Z., BRAUNWALD E. — Pulmonary embolism. In: Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine (red. Braunwald E.), ed. a 3-a, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1988, p. 1577.
25. GUILLOT B., ZABARINO P., DANDURAND M. și col. — J. Mal. Vasc., 1986, *11*, suppl. C., 124.
26. HARRIS E.N., HUGHES G.R.V. — Antiphospholipid antibodies. In Arthritis and allied conditions (red. McCarty D.J.), ed. a II-a, Lea and Febiger, Philadelphia, 1989, p. 1068.

26 bis. HIRSU J. — N. Engl. J. Med., 1991, *324*, 1565 și 1865.

27. HIRSH J., DEYKIN D., POLLER L. — Chest, 1986, *82*, suppl. 2, 11 (s).

28. HIRSH J., GENTON E., HULL R.D. — Venous thromboembolism, Grune and Stratton, New York, 1981.
29. HUISMAN M.V., BULLER H.R., ten CATE J.W. — Arch. Intern. Med., 1988, *148*, 681.
30. HUISMAN M.V., BULLER H.R., ten CATE J.W., VRECKEN J. — N. Engl. J. Med., 1986, *314*, 823.
31. HULL R.D., CARTER C.J., JAY R.M. și col. — Circulation 1983, *67*, 901.
32. HULL R.D., HIRSH J., JAY R.M. și col. — N. Engl. J. Med., 1982, *307*, 1676.
33. HULL R.D., HIRSH J., SACKETT D.L. și col. — Ann. Intern. Med., 1981, *94*, 12.
34. HULL R.D., RASKOB G.E., HIRSH J. — Chest, 1986, *89*, 374 S.
35. HULL R.D., RASKOB G.E., HIRSH J. și col. — N. Engl. J. Med., 1986, *315*, 1109.
36. HUME M., SEVITT S., THOMAS D.P. — Venous thrombosis and pulmonary embolism, Harvard University Press, Cambridge, 1970.
37. HYERS T.M., HULL R.D., WEG J.G. — Chest, 1986, *89*, 26 (s).
38. IMMELMAN E.J., JEFFRERY P.C. — Clin. Chest Med., 1984, *5*, 537.
39. JUNOD J.M. — Méd. Hyg., 1981, 39, 201.
40. KADISH S. L., LAZAR E. J., FRISHMAN W. H. — Cardiol. Clinics, 1987, *5*, 591.
41. KAKKAR V.V. — Nouv. Rev. Fr. Hématol., 1984, *26*, 277.
42. KAKKAR V.V., FOLK P.J., MURRAY W.J. și col. — J. Bone Joint Surg., 1985, *67*, 528.
43. KAKKAR V.V., STRINGER M.D. — Are the „clot-selective" agents truly clot selective?. In: Coronary thrombolysis. Current answers to critical questions (red. Kakkar V.V., Kennedy J.W., Mettinger K.L.), Current Medical Litterature, London, 1988, p. 23.
44. KAKKAR V.V., STRINGER M.D. — Prevention of reocclusion following thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. A further role for low molecular weight heparin?. In: Coronary thrombolysis, Current answers to critical questions (red. Kakkar V.V., Kennedy J.W., Mettinger K.L.), Current Medical Litterature, London, 1988, p. 142.
45. KELLY R.A., GELFAND J.A., PINCUS S.H. — J.A.M.A., 1981, *246*, 1582.
46. KRAMER P.L., TEITELBAUM G., MARLI G.J. — Radiol. Clin. North Amer., 1985, *145*, 995.
47. LEE D.C., MANN K.G. — Blood, 1987, *70*, suppl. 1, 361 (abstr.).
48. LENSING A.W.A., PRANDONI P., BRANDJES D. și col. — N. Engl. J. Med., 1989, *320*, 342.
49. LOSCALZO J., BRAUNWALD E. — N. Engl. J. Med., 1988, *319*, 925.
50. LUDWIG H. — Akute Phlebothrombose. In Innere Medizin in Praxis und Klinik (red. Hornbostel H., Kaufmann W., Siegenthaler W.), ed. a 2-a, Partea a 2-a, Krankheiten des Herzens II, Krankheiten der Gefässe, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1977, p. 2, 65.
51. MANI R., GORMAN F.W., WHITE J.E. — J. Royal Soc. Med., 1986, *79*, 680.
52. MARDER V. J., BELL W. R. — Fibrinolytic therapy. In Hemostasis and thrombosis. Basic principles and clinical practice (red. Colman R. W., Hirsh J., Marder V. J., Salzman E. W.), J. B. Lippincott, Philadelphia, 1987, p. 1393.
53. MARDER V. J., SHERRY S. — N. Engl. J. Med., 1988, *318*, 1512, 1585.
53 bis. MASSEL T. B. — West J. Med., 1988, *149*, 294.
54. MAY R.R. — Varikose. In Innere Medizin in Proxis und Klinik (red. Hornbosel H., Kaufman W., Siegenthaler W.), ed. 2-a. Partea 2-a, Krankheiten des Herzens II, Krankheiten der Gefässe. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1977, p. 2—77.
55. McGEHEE W. G., KLOTZ T. A., EPSTEIN D. J., RAPAPORT S. I. — Ann. Inter. Med., 1984, *101*, 59.
56. METTINGER K. L. — Cerebrovascular complications in thrombolysis. In: Coronary thrombolysis. Current answers to critical questions (red. Kakkar V. V., Kennedy J. W., Mettinger K. L.), Current Medical Litterature, London, 1988, p. 118.
57. MILETICH J., SHERMAN I., BROZE G. — N. Engl. J. Med. 1987, *317*, 991.
58. MONK J. P., HEEL R. C. — Drugs, 1987, *34*, 25.

B. BOLILE VASELOR LIMFATICE ALE MEMBRELOR

D. GHERASIM, V. PÂRVU

GENERALITĂŢI

Afectarea vaselor limfatice duce la perturbări în circulaţia limfei, a căror importanţă clinică depinde de extinderea, localizarea şi durata lor. Sistemul limfatic este ubicuitar şi principial orice structură a sa poate fi afectată de un proces patologic. În cele ce urmează vor fi prezentate numai afecţiunile vaselor limfatice ale membrelor, respectiv limfangitele şi limfedemul cronic, celelalte afectări ale sistemului limfatic, inclusiv angiodisplaziile, fiind discutate în alte părţi.

Anatomie funcţională. Limfaticele membrelor, asemănător cu venele, formează două teritorii distincte, parţial interconectate, unul profund (subaponevrotic) şi altul superficial (în cea mai mare parte epifascial). Din spaţiile interstiţiale (non-endotelizate), denumite prelimfatice, lichidele extravazate neresorbite la polul venos al capilarului şi lichidele cu metaboliţi rezultate din activitatea celulară ajung în limfaticele iniţiale, numite şi precolectoare, care sînt canale endotelizate avalvulate, situate în imediata apropiere a venelor, cu care probabil comunică, realizînd anastomoze limfovenoase. Limfaticele iniţiale se continuă cu vase colectoare limfatice contractile prevăzute cu valvule, care dirijează fluxul limfatic în sens centripet, unidirecţional. La nivelul valvulelor vasul limfatic se îngustează, realizînd o structură asemănătoare tubului Venturi. Trunchiurile colectoare mai mari, avînd un traiect paralel cu al venelor, se disociază înainte de a ajunge la ganglionii limfatici în canalele mai fine, denumite limfatice aferente, care pătrund în sinusurile corticale şi apoi în cele medulare, pe care le străbat, pentru a forma unul sau mai multe canale limfatice largi care părăsesc ganglionii prin hil. Trunchiurile limfatice care vehiculează limfa de la nivelul membrelor inferioare, al părţilor inferioare ale trunchiului, al părţii stîngi a capului, gîtului şi toracelui şi al membrului superior stîng se varsă prin intermediul canalului toracic în vena subclaviculară stîngă, lîngă confluenţa ei cu jugulara internă stîngă. Colectoarele limfatice din jumătatea dreaptă a capului, gîtului şi toracelui şi din membrul superior drept se varsă prin intermediul marii vene limfatice (canalul limfatic drept) în vena subclaviculară dreaptă, lîngă confluenţa ei cu jugulara internă dreaptă. La nivelul limfaticelor iniţiale, avalvulate, în raport cu presiunile endoluminale, se pare că limfa poate fi drenată şi prin sistemul venos, prin deschiderea anastomozelor limfovenoase. Conexiunile dintre reţelele limfatice profundă şi superficială mai sus de limfaticele iniţiale nu sînt bine cunoscute, limfografia convenţională nepermiţînd decît vizualizarea reţelei superficiale, dar conexiunile nu par a avea importanţa celor dintre reţelele venoase profundă şi superficială. La nivelul membrelor inferioare reţeaua limfatică superficială este structurată asemănător cu reţeaua venoasă superficială; limfa din teritoriul ventromedial este vehiculată de colectoare care însoţesc safena internă şi drenează în ganglonii inghinali, iar limfa din teritoriul lateral este vehiculată de colectoare care însoţesc safena ex-

ternă și drenează în ganglionii poplitei, care fac parte și din rețeaua profundă. Rețeaua limfatică profundă însoțește rețeaua venoasă profundă, avînd o stație de releu în ganglionii poplitei, situați subaponevrotic. Cele două rețele comunică probabil la nivelul regiunilor poplitee și inghinală și al canalului aductorilor. Regenerarea vaselor limfatice inițiale după lezare este rapidă, ele fiind capabile să traverseze o cicatrice după 4 zile și să redevină funcționale după 8 zile (11).

Fiziologie. Circulația normală a limfei este dependentă în primul rînd de motilitatea proprie a colectoarelor limfatice și mult mai puțin de ceilalți factori intra- sau extravasculari. Limfaticele inițiale realizează o aspirație a limfei, iar contracția succesivă a limfangioanelor, adică a segmentelor situate între două valvule, realizează o *vis a latere* puternică, limfa fiind împinsă centripet. Datorită faptului că numărul valvulelor pe unitatea de lungime este mare, efectul gravitației la nivelul colectoarelor este practic nul și în ortostatism.

Circulația limfei este lentă și discontinuă la nivelul membrelor inferioare, iar forțele de propulsie a ventriculului stîng *(vis a tergo)* și de aspirație a ventriculului drept și a presiunii subatmosferice intratoracice *(vis a fronte)* au aici o importanță redusă comparativ cu cea pe care o au pentru circulația sîngelui venos, care se face prin conducte aproape inerte. Propulsia centripetă a limfei din teritoriile profunde este ușurată de pulsația arterelor adiacente, distensia peretelui arterial transmițîndu-se limfaticelor. Contracția limfangionului este stimulată de creșterea presiunii intraluminale și de cea a volumului său. Contracția mușchilor, ca și masajul extremităților, nu influențează decît puțin presiunea intraluminală, creșterea fluxului limfatic datorîndu-se măririi umplerii limfaticelor. Mișcările de flexiune în articulații exprimă limfa din ganglionii limfatici respectivi. În timpul unui efort fizic intens fluxul limfatic poate crește de peste 15 ori deasupra nivelului bazal, care este de aproximativ 3 000 ml/24 ore, sau 120 ml/oră, din care 100 ml/oră sînt drenați prin canalul toracic (35). Fluxul limfatic depinde de presiunea lichidelor interstițiale libere, influențată în primul rînd de volumul lor. Creșterea se face progresiv pînă la de 20 ori nivelul bazal, după care se stabilizează în platou (1). La nivelul membrelor inferioare contracția musculară, căldura și staza venoasă cresc fluxul limfatic. Experimental, adrenalina crește frecvența și forța contracțiilor limfangionului, noradrenalina crește doar frecvența contracțiilor, care au forța diminuată, în timp ce izoprenalina scade atît frecvența cît și forța contracțiilor (35). Contractilitatea spontană a limfaticelor pare controlată mai ales de anutensină, un polipeptid prezent în limfă, sînge și urină (35). Limfa conține, în proporții diferite față de sînge, toți factorii coagulării, ceea ce explică faptul că ea coagulează deși nu conține trombocite. Ganglionii limfatici reprezintă stații de epurare a limfei de unele elemente figurate ale organismului, de unele substanțe anormale și de agenții vii patogeni.

LIMFANGITELE

Limfangitele sînt inflamații ale vaselor limfatice. Dacă procesul inflamator cuprinde și ganglionii limfatici este vorba de limfadenite. Clinic, inflamația se poate manifesta numai ca adenită.

Etiologie. Cauza cea mai frecventă este infecţia cu streptococ hemolitic şi stafilococ auriu coagulazopozitiv, dar şi alte bacterii, diverşi fungi sau chiar paraziţi şi virusuri (29) pot provoca limfangite. Deşi tegumentele intacte sînt rezistente la pătrunderea agenţilor patogeni, soluţii de continuitate sînt totdeauna prezente, astfel încît aceştia pot pătrunde cu uşurinţă în piele. Dacă agenţii patogeni sînt numeroşi şi/sau virulenţi sau capacitatea de apărare a organismului este scăzută, ei vor prolifera şi vor produce un proces inflamator la nivelul porţii de intrare, apoi în vasele limfatice şi mai departe în ganglionii regionali. Uneori poarta de intrare nu poate fi descoperită, iar alteori nici limfangita nu are expresie clinică, adenopatia inflamatorie fiind singura manifestare. Germenii patogeni pot ajunge la tegumente şi pe cale sanguină.

Morfopatologie. La examenul microscopic se găsesc diverse stadii de inflamaţie în ţesutul celular subcutanat, vasele limfatice şi ganglionii regionali. În focarul inflamator limfa coagulează şi obstruează lumenul vaselor limfatice iniţiale, fluxul limfatic fiind crescut în vasele din jur. Coagularea limfei se poate produce şi în colectoarele valvulate, pe distanţe variabile. După retrocedarea procesului acut, fibrinoliza poate duce la permeabilizarea vaselor, dar *restitutio ad integrum* este probabil rară. Vindecarea se produce de obicei cu sechele: obliterarea definitivă a vaselor mici şi avalvularea celor mai mari. Limfangitele repetate pot compromite drenajul limfei şi pot provoca un limfedem secundar cronic.

Tablou clinic. Manifestările locale ale limfangitei constau în apariţia pe tegumentele de la nivelul porţii de intrare a unor dungi sau treneuri roşii, care se extind spre ganglionii regionali. Dacă limfa coagulează în colectoare, acestea se simt ca nişte cordoane dure dureroase. Ganglionii regionali pot fi tumefiaţi şi dureroşi, iar tegumentele supraiacente calde şi eritematoase. Pot exista zone de celulită cu tegumente calde şi roşii şi edem dureros la presiune. Durerea locală spontană poate să lipsească. Relativ frecvent există manifestări generale de infecţie, ca atare de rău, cefalee, greţuri, vărsături, frisoane şi febră. Uneori bolnavul nu observă manifestările locale.

Spontan sau ca urmare a tratamentului, de obicei fenomenele acute regresează în cîteva zile pînă la două săptămîni, dar edemul din zonele de celulită persistă ceva mai mult, iar cordoanele dure şi indolore ale colectoarelor mai mari obstruate pot persista indefinit. Uneori în limfangitele severe se produc supuraţii, cu fistulizări spontane posibile de-a lungul căilor limfatice sau în ganglionii regionali. Evoluţia spre septicemie este astăzi rară. Dacă limfangitele se repetă frecvent şi sînt extensive cu timpul se produce un limfedem cronic.

Diagnosticul este de regulă uşor pe baza examenului local şi a manifestărilor sistemice. Hiperleucocitaza cu neutrofilie este adesea prezentă. Agentul cauzal poate fi izolat la nivelul porţii de intrare sau din ţesutul subcutanat prin puncţie. Limfagitele acute sînt uneori greu de deosebit de tromboflebitele superficiale, cu care pot coexista, şi de celulitele şi paniculitele aseptice difuze (a se vedea „Tromboflebitele superficiale").

Prognosticul sub tratament este bun, mai ales dacă este vorba de prima manifestare pe un membru altfel indemn. În prezenţa unui limfe-

dem cronic prognosticul în sine al atacului inițial sau al recurențelor este bun, dar limfedemul se accentuează. Septicemia constituie o excepție.

Tratamentul constă în antibioterapie țintită, dacă este posibil în raport cu sensibilitatea germenului izolat, și în drenajul chirurgical al focarului infecțios, care poate fi mai important decît antibioterapia. Drenajul postural, prin ridicarea membrului afectat deasupra orizontalei, și aplicarea de comprese umede pot accelera vindecarea. Dacă procesul limfangitic a fost întins, contenția elastică pe o perioadă de mai multe săptămîni sau luni este o măsură în general eficientă pentru profilaxia limfedemului. Antiimflamatoarele pe cale generală sînt puțin folositoare.

LIMFEDEMUL

Limfedemul este un edem datorat acumulării de limfă în interstiții ca urmare a îngreunării drenajului ei. Limfedemul este denumit primar sau esențial atunci cînd cauza care l-a provocat afectează inițial vasele limfatice și este necunoscută, și secundar cînd cauza lui este cunoscută, vasele limfatice fiind afectate ulterior. Vasele limfatice fiind ubicuitare, limfedemul poate avea localizări foarte diverse. La nivelul membrelor limfedemul poate fi consecința unei îngreunări în scurgerea limfei printr-o cauză locală sau prin una situată la distanță, într-un colector mai mare, supraetajat, în care caz staza limfatică este cel mai adesea și viscerală. În Europa cele mai importante limfedeme ale extremităților sînt limfedemele primare ale membrelor inferioare și limfedemele secundare de cauză iatrogenă ale membrelor superioare. În tabelul I este prezentată o clasificare a limfedemelor extremităților.

Incidență. Incidența limfedemului primar, care se datorează unor anomalii congenitale ale dezvoltării vaselor și/sau ganglionilor limfatici, nu este cunoscută, dar boala nu este frecventă, iar unele forme sînt rare. Reprezintă cam 15% din totalul limfedemelor și se întîlnește de aproximativ 8 ori mai frecvent la femei, la care se asociază destul de des cu disgenezii ovariene (5). Displaziile asimptomatice ale vaselor limfatice sînt mai frecvente decît edemele pe care le provoacă. Incidența limfedemelor secundare este variabilă, fiind influențată de factori geografici (formele parazitare și geochimice) și socioeconomici (mai ales în cazul formelor postinfecțioase și postterapeutice), dar nu de sexul bolnavului. Unele forme aparent secundare sînt de fapt limfedeme primare, în care factorul considerat drept etiologic este numai favorizant și revelator, tulburarea latentă, compensată, a drenajului limfatic decompensîndu-se și devenind clinic manifestă.

Morfopatologie. Acumularea în interstiții a limfei cu conținut ridicat de proteine iritante duce la proliferarea fibroblaștilor și apoi la fibroză. Edemul și fibroza sînt factorii structurali principali care determină modificările locale în toate stadiile evolutive ale limfedemului (36). Indiferent de cauza limfedemelor, cu timpul vasele limfatice subcutanate mai mici, mai ales cele inițiale, sînt obliterate și scoase din funcție de procesul fibrotic mutilant, care afectează și celelalte structuri vasculonervoase. În limfedemele primare, în raport cu tipul lor, vasele limfatice subcutanate

Tabelul 1

Clasificarea limfedemelor extremităţilor

I. Limfedeme primare

A. Familiale (ereditare)
  1. Congenitale
    a. Tipul Nonne-Milroy (simplu)
    b. Asociat cu microcefalie
  2. Necongenitale
    a. Simplu (izolat) sau tipul Meige
    b. Asociat cu disgenezii nevasculare
    c. Asociat cu colestază intrahepatică recurentă

B. Sporadice (neereditare)
  1. Congenital simplu (izolat)
  2. Necongenitale simple (izolate)
    a. Prin modificări limfatice obliterative (aplazie — hipoplazie, limfangiectazie obliterantă*)
    b. Prin ectazii limfatice (hiperplazie)
  3. Necongenitale asociate cu malformaţii congenitale nevasculare
  4. Asociate cu angiodisplazii (sindroamele Klippel-Trenaunay cu limfangiomatoză difuză, Klippel-Trenaunay osteohipotrofic însoţit de limfedem congenital sau sindromul Aruda, elephantiasis neuromatos, Mafucci cu limfangiomatoză difuză, Malan-Puglionisi, Tijerina-Cordeiro; displazii limfatice viscerale)

II. Limfedeme secundare

A. Posttraumatic

B. Din sindromul de hipertensiune venoasă profundă
  1. Prin obstrucţie
    a. Sindromul posttrombotic
    b. Compresii
    c. Sindromul Klippel-Trenaunay simplu
    d. Insuficienţă cardiacă dreaptă
  2. Prin supraîncărcare prin volum
    a. Fistule arterio-venoase dobîndite
    b. Fistule arterio-venoase de tip displazic (mai ales sindroamele Parkes-Weber şi Roberstson)

C. Prin supraîncărcare prin volum a limfaticelor de cauză nevenoasă (edem renal sau hepatic)

D. Postinfecţios

E. Parazitar

F. Prin alte obstrucţii ale sistemului limfatic
  1. Tumorale (ganglionare)
  2. După evidare ganglionară sau exereze de ţesut gras
  3. După iradiere ganglionară
  4. Geochimic (podoconioze)
  5. Compresii-obstrucţii de căi limfatice.

* Nesigur cauză primară.

prezintă, în diverse grade, aplazii, hipoplazii sau, în absenţa obstrucţiilor, hiperplazii cu dilataţii de aspect varicos, adevărate lacuri limfatice (megalimfatice), cu valvule incompetente (5). În formele aplazic-hipoplazice procesul displazic poate interesa şi ganglionii limfatici. Există un aspect morfopatologic particular, cunoscut ca limfangiectazie obliterantă, în care colectoarele limfatice sînt reduse ca număr, lumenul lor este strîmtat, cu intima îngroşată şi fibrele de colagen torsionate, în timp ce limfaticele iniţiale sînt mult lărgite; nu se ştie dacă modificările sînt înnăscute sau dobîndite (secundare) (5). Reţeaua limfatică profundă nu este afectată de procesele displazice, iar edemul nu se produce şi subaponevrotic (1). Limfedemele primare ale extremităţilor sînt uneori asociate cu anomalii limfatice situate şi în alte teritorii, cu alte anomalii vasculare (angiodisplazii), sau cu diverse malformaţii congenitale nevasculare. În limfedemul secundar de orice cauză (înaintea obliterării vaselor mici de procesul fibrotic) vasele limfatice sînt dilatate şi tortuoase (varice limfatice), cu incompetenţă valvulară. Ganglionii limfatici pot fi implicaţi cauzal în cazul proceselor obstructive. Indiferent de cauza limfedemului, adesea sînt prezente leziuni limfangitice şi celulitice tranzitorii.

Fiziopatologie. Drenajul insuficient al limfei într-un teritoriu provoacă hipertensiune limfatică locală cu dilataţia limfaticelor, eventuală incompetenţă valvulară cu reflux retrograd şi tendinţă ca limfa să se acumuleze în interstiţii. Dacă există limfatice de supleanţă, acestea vor prelua surplusul de lichid din interstiţii, compensînd insuficienţa limfaticelor din teritoriul respectiv, dar se vor dilata. Dacă dilataţia acestora va depăşi un anumit grad, şi valvulele lor vor deveni insuficiente, se va produce reflux ortostatic, iar mecanismul de propulsie a limfei prin contracţia succesivă şi coordonată a limfangioanelor va diminua sau va dispărea şi în vasele limfatice de supleanţă (36). Rezultă stază şi hipertensiune limfatică şi apare edemul. Hipertensiunea limfatică pare a duce la deschiderea anastomozelor limfovenoase, cu devierea unei părţi a limfei în vene. Importanţa acestor supape pare însă mică (6). O supraîncărcare de volum a limfaticelor se poate produce în cazul hipertensiunii venoase profunde de orice cauză (tabelul I), deoarece lichidul de edem venos este drenat de vasele limfatice. De asemenea, este posibil ca şi aici să se deschidă anastomozele limfovenoase, sensul curentului prin ele fiind acum veno-limfatic, cu încărcare suplimentară a limfaticelor (6). În timp, limfaticele se vor dilata pînă la un grad la care se produce insuficienţă valvulară, la insuficienţa venoasă asociindu-se astfel şi insuficienţa limfatică. La insuficienţă limfatică se poate ajunge şi prin încărcare volumică a limfaticelor prin edem nevenos, ca cel de origine renală sau hepatică. Odată cu apariţia unei insuficienţe limfatice ortostatismul amplifică staza limfatică şi consecinţele ei.

Tablou clinic. Iniţial edemul limfatic este moale, cu godeu la presiune şi, cu excepţia celui însoţit de limfangită sau celulită, este indolor; tegumentele sînt albe, respectiv au coloraţia normală a pielii, şi relativ frecvent sînt ceva mai reci. Edemul apare de obicei în prezenţa unor condiţii favorizante, ca ortostatismul prelungit sau echivalentele lui, temperatură locală ridicată (febră, baie caldă, expunere la soare), perioadele premenstruale sau sarcina şi este localizat distal. Apariţia vesperală a

unui edem cu astfel de caractere pe fața dorsală a unui picior la o fată tînără este foarte probabil expresia unui limfedem esențial. La început dispare după repausul din cursul nopții, dar ulterior, deși încă reversibil, edemul nu dispare decît după un repaus prelungit și drenaj postural. Cu timpul edemul devine permanent, se accentuează progresiv și este numai puțin influențat de drenajul postural. Ireversibilitatea edemului se datorează organizării lichidului de edem bogat în proteine prin infiltrație celulară, cu apariție de țesut conjunctiv și gras. O caracteristică clinică a limfedemului este semnul Stemmer (33): spre deosebire de alte edeme, în limfedem pielea nu poate fi ridicată de pe articulațiile degetelor. Tegumentele devin infiltrate și indurate, cu zone hiperkeratozice, nu pot fi plicaturate, iar presiunea nu mai este urmată de formarea de godeu. În stadiul ultim edemul este monstruos și deformant, tegumentele sînt uscate, îngroșate, au duritate lemnoasă, hiperkeratoza este difuză, iar pielea este acoperită cu papiloame și veruci. Membrele inferioare sînt transformate într-un fel de coloane grotești, cu tegumentele asemănătoare cu cele ale pachidermelor (elephantiasis). În dreptul faltelor, mai ales, pielea este friabilă și se produc ulcerații, prin care se poate scurge lichidul de edem. De obicei în acest stadiu există celulite și limfangite relativ puțin simptomatice. Bolnavii au de regulă senzația de greutate a membrelor inferioare în timpul mișcărilor și al mersului, deși unii sînt surprinzător de activi (5). În stadiile tardive ale limfedemului mulți pacienți acuză dureri la presiune datorită modificărilor ce apar la nivelul periostului, ligamentelor și tendoanelor.

Explorarea paraclinică. Confirmarea sau infirmarea prin mijloace de laborator a unui limfedem diagnosticat clinic cel mai adesea nu este necesară. În schimb, forma anatomo-radiologică a edemului și diagnosticul unei insuficiențe limfatice compensate nu pot fi stabilite decît prin mijloace paraclinice. Cele mai utile metode de detectare a unei insuficiențe limfatice sînt testul cutanat cu un colorant vital vehiculat de limfă și limfangiografia cu substanță de contrast; se mai utilizează limfografia radioizotopică și ocazional determinarea presiunii limfatice.

T e s t u l   s u b c u t a n a t   c u   c o l o r a n t   v i t a l (5) este mijlocul cel mai simplu de a confirma existența unei insuficiențe limfatice distale. Colorantul vital este format din molecule mari, care nu se pot elimina decît pe cale limfatică. Practic se folosește trifenilmetanul de culoare albastru-violet, cunoscut ca albastru-violet patentat (Patentblauviolett). În țesutul subcutanat, pe fața dorsală a piciorului, între capul primului și al celui de al doilea metatarsian, la rădăcina degetelor, se injectează 0,5 ml din soluția de colorant. Se produce o pată cu un diametru de 1—2 cm dacă drenajul limfatic local este bun; colorantul este în mod normal drenat de aici spre limfaticele profunde. În caz de aplazie limfatică colorantul se răspîndește imediat pe o suprafață mare, unde persistă mult timp, iar în caz de hipoplazie în cele 10 minute ce urmează injectării pata se extinde pe fața dorsală a piciorului, uneori și retrograd, iar timpul de eliminare a colorantului (normal în cîteva zile) este prelungit. În caz de hiperplazie a limfaticelor colorantul se poate răspîndi difuz în jurul locului injecției sau poate apărea brusc o pată într-o porțiune mai proximală a extremității, datorită pătrunderii lui într-o fisură cutanată, feno-

men cunoscut ca reflux dermic. Dacă obstacolul în drenajul limfei este situat proximal, testul cu colorant vital poate fi normal. Testul se poate practica și la nivelul mîinii. În ziua sau zilele următoare injectării urinile se colorează în albastru. Injectarea accidentală intravenoasă provoacă o colorație gri-albăstruie a tegumentelor și mucoaselor. Reacțiile locale de intoleranță (eritem, edem în jurul petei albastre) sînt relativ frecvente, cele generale (aproximativ 1/1 000) pot fi ocazional severe.

L i m f o g r a f i a (34) sau limfangiografia cu substanță de contrast liposolubilă (Lipiodol) permite vizualizarea vaselor limfatice din rețeaua superficială și a ganglionilor limfatici, unde substanța de contrast este fagocitată de sistemul reticulohistocitar și persistă mai multe luni. Se pot obține date morfologice și funcționale privind drenajul limfei în teritoriul limfatic subcutanat și ganglionii regionali, apoi în colectoarele și ganglionii profunzi supraetajați, și se pot descoperi fistule limfatice. Injectarea substanței de contrast necesită puncționarea unui vas limfatic de pe fața dorsală a piciorului sau a mîinii, reperat cu ajutorul colorantului vital indicator. Se injectează o cantitate de 1—2 ml colorant (albastru-violet patentat) subcutanat, vasele limfatice apărînd colorate în albastru după cîteva minute. La una pînă la două ore după injectarea substanței de contrast se pot vizualiza limfaticele superficiale respective, iar după 24 ore și ganglionii. Puncția unui vas limfatic reperat astfel permite măsurarea presiunii intravasculare (7). Limfangiografia nu poate fi practicată dacă situația locală nu permite puncționarea unui vas limfatic (edem marcat, infecție, agenezie) sau dacă bolnavul are intoleranță la substanța de contrast. Complicațiile principale ale limfografiei sînt reacțiile alergice, infecțiile locale, stările subfebrile în primele 4—6 ore după injectare (20% din cazuri) și hemoptiziile (33). Ajunsă în plămîni, substanța de contrast uleioasă provoacă o obstrucție pasageră a capilarelor cu aspect radiologic de miliară, adesea însoțită de o scădere a saturației sîngelui în O_2 pentru cîteva ore. Manifestările clinice de obicei lipsesc, dar pot fi importante la cei cu boli bronhopulmonare serioase.

L i m f o g r a f i a r a d i o i z o t o p i c ă (15, 23) oferă date morfologice mai puțin bune decît limfografia cu substanță de contrast, dar are avantajul că nu necesită puncționarea unui vas limfatic dacă se folosește un radioizotop care se elimină numai pe cale limfatică. Se injectează în țesutul subcutanat o substanță marcată, în general sulfit de stibiu sau albumină umană marcate cu $Tc\ 99^m$, și se obține o scintigramă a sistemului limfatic. Metoda este folosită pentru evaluarea statusului limfatic mai ales la copiii făcînd parte din familii cu limfedem ereditar (9, 33).

M i c r o l i m f o g r a f i a în f l u o r e s c e n ț ă, introdusă recent în practică, permite examinarea morfologică și funcțională a rețelei de capilare limfatice cutanate. Tehnica constă într-o microinjecție subepidermică de FITC—Dextran care umple limfaticele cu colorant fluorescent și face posibilă examinarea lor cu microscopul cu fluorescență (33). În limfedemul primar ce apare după pubertate colorantul fluorescent se extinde patologic în rețeaua de limfatice, iar în limfedemul hereditar Nonne-Milroy se constată o aplazie a acestora.

Forme clinice particulare. L i m f e d e m u l p r i m a r. Dintre formele primare, cel mai des întîlnit în practică este limfedemul sporadic

necongenital simplu al membrelor inferioare, reprezentînd peste 95% din totalul limfedemelor esenţiale (5). În aproape 90% din cazuri afectează persoanele de sex feminin şi în 50% din cazuri apare sau devine bilateral, iniţial fiind de regulă asimetric (5). În 30% din cazuri survine între 15 şi 20 ani, în 50% pînă la vîrsta de 23 ani şi în circa 80% pînă la vîrsta de 35 ani (5). Limfedemul apărut pînă la vîrsta de 35 ani este denumit *precoce*, cel după 35 ani *tardiv*. Precizarea are importanţă deoarece după vîrsta de 35 ani predomină limfedemele secundare, din care cauză explorarea bolnavului trebuie să fie minuţioasă. Aproximativ în 86% din cazuri la examenul limfografic se găseşte un aspect hipoplazic, uneori de tip limfangiectazie obliterantă, în 11%, un aspect hiperplazic şi în 3% unul aplazic (5, 34). În *forma hipoplazică* există o reducere a numărului şi diametrului colectoarelor limfatice. Hipoplazia poate fi distală, proximală sau bipolară. În tipul distal, la nivelul gambei, în loc de 4—5 vase limfatice mai mari pe fascicul se opacifiază numai 1 sau 2, ocazional neputîndu-se pune în evidenţă decît un singur fascicul, cel ventro-medial (paralel cu safena internă) (5, 33). Vasele limfatice apar îngustate şi fragmentate. În tipul proximal limfaticele distale sînt lărgite. În cazul *limfangiectaziei obliterante* numărul limfaticelor mai mari este redus, cu obliterări sau îngustări de lumen, în timp ce limfaticele iniţiale sînt foarte lărgite; injectarea subcutanată a colorantului este urmată de o difuziune asemănătoare cu cea din hiperplazia vaselor limfatice (5). În *forma hiperplazică* calibrul vaselor limfatice poate depăşi 10 şi chiar 15 mm, iar acestea pot avea un aspect varicos (megalimfatice). Injectarea subcutanată de colorant indicator poate fi urmată de o dispersie difuză sau de un reflux dermic (5). Limfografia evidenţiază, în afara modificărilor morfologice, o încetinire marcată a curentului limfatic. În *forma aplazică* deficitul în vase limfatice este total. Limfa se acumulează în fisuri cu aspect sacciform. Colorantul se răspîndeşte imediat, difuz, iar limfografia de contrast nu reuşeşte, deoarece nu se poate găsi nici un vas limfatic în care să se poată injecta substanţa de contrast (5). Ca în toate formele de limfedem primar, ganglionii inghinali prezintă modificări scleroase, indiferent de sediul iniţial al displaziei limfatice. Hipoplazia distală este prezentă aproape numai la femei, este totdeauna bilaterală şi de obicei şi edemul debutează sau devine bilateral; în general este moderat şi nu progresează peste genunchi. Hipoplazia proximală afectează în mod egal ambele sexe, se manifestă în general tardiv, edemul este mai frecvent unilateral, cuprinde tot membrul inferior şi are evoluţie progresivă. În limfedemul primar modificările limfaticelor sînt bilaterale, mai frecvent inegale, ceea ce explică debutul unilateral al edemului. Limfangiografia trebuie efectuată bilateral, deoarece, mai ales în cazul limfedemului tardiv, prezenţa bilaterală a anomaliilor caracteristice este un argument important pentru un limfedem primar şi împotriva unuia secundar. La două treimi din bolnavi există înrăutăţiri episodice legate mai ales de anotimpul cald, sarcină, traumatisme şi erizipele recidivante, dar şi fără nici o cauză aparentă, uneori neurmate de revenirea la situaţia de dinainte. În multe cazuri un traumatism minor sau o celulită mitigată sînt factorii care decompensează insuficienţa limfatică pînă atunci latentă.

Limfedemul sporadic necongenital poate fi *asociat cu diverse malformaţii congenitale nevasculare*, ca defectul septal atrial, luxaţia de şold,

absența degetelor sau cu sclerotice albastre, cu *disgenezii ovariene și cu alte displazii*. Limfedemul din sindromul Turner, care apare de obicei încă din copilărie, are tendința să dispară la vîrsta adultă (33).

Un tablou clinic asemănător cu al limfedemului sporadic necongenital simplu îl are *limfedemul familial necongenital*, descris de Meige în 1898, la care însă edemul, uni-sau bilateral, apare totdeauna precoce, din adolescență pînă cel mai tîrziu la sfîrșitul pubertății. Predomină la femei și se datorează unei disfuncții limfatice ușoare, urmată de ectazia colectoarelor limfatice distale și incompetență valvulară. A mai fost descrisă o formă *familială de limfedem* precoce, la care în 15% din cazuri era *asociat un sindrom Noonan*. (39). Limfedemul primar al membrelor inferioare apare relativ frecvent la bolnavii cu sindrom Noonan, care de obicei este nefamilial. O altă formă *familială de limfedem necongenital este asociat cu colestază intrahepatică recurentă*, probabil datorită unor deficiențe limfatice de același tip cu cele de la nivelul membrelor inferioare (9). Toate aceste forme de limfedem familial necongenital sînt rare sau foarte rare.

Limfedemul congenital se întîlnește sub mai multe forme clinice, cele mai bine individualizate fiind formele familială simplă (izolată), familială asociată cu microcefalie, sporadică simplă și sporadică asociată unei variante a sindromului Klippel-Trenaunay (17). *Limfedemul congenital familial al membrelor inferioare*, descris de Nonne în 1891 și apoi de Milroy în 1892, reprezintă aproximativ 1% din totalul de limfedeme primare (5). Se transmite autozomal dominant, apare de la naștere, ambele sexe fiind afectate în mod egal, este mai frecvent bilateral, și crește odată cu copilul. Odată cu mersul în picioare și încă o dată la pubertate se mărește apreciabil. Durata de viață nu pare influențată. Se găsesc aplazii de vase limfatice în circa 14% din cazuri, hipoplazii în circa 24% din cazuri și hiperplazii în circa 55% din cazuri, dar și leziuni de limfangectazie obliterantă precoce și, ocazional, malformații ale canalului toracic sau ale cisternei Pequet (26). Se poate asocia un limfedem al regiunilor genitale, al membrelor superioare sau al feței (26). Limfedemul congenital familial asociat cu microcefalie se transmite de asemenea autozomal dominant; nu pare să se însoțească de înapoiere mintală (10).

Limfedemul congenital sporadic simplu nu se deosebește de tipul Nonne-Milory decît prin faptul că nu apare familial. *Limfedemul congenital asociat sindromului Klippel-Trenaunay cu hipotrofie osoasă*, cunoscut și ca *sindromul Aruda*, este o formă foarte rară de angiodisplazie multiplă.

Limfedemul primar sporadic necongenital poate fi *asociat cu displazii arterio-venoase sau/și cu displazii limfatice viscerale*. Astfel, poate fi asociat sindromului Klippel-Trenaunay (hiperplazie disproporționată, elefantiazică, de origine vasculară a părților moi și a scheletului unui membru, hemangioame, limfangioame, ocazional fistule arteriovenoase, aplazii-hipoplazii venoase profunde cu varice secundare) sau sindromului Mafucci (limfangioame, hemangioame, discondroplazie, deformări osoase), cînd acestea sînt însoțite de limfoangiomatoză difuză sau de displazii limfatice (17). El mai poate fi asociat sindromului Malan-Puglionisi (hemolimfangioame) însoțit de limfangiomatoză difuză, sau sindromului de elephantiasis neuromatos (hipertrofia arterei iliace drepte și a arterelor

coapsei, dilatația venei iliace, piele caldă, vascularizată, hipertrofică, dilatația ureterului sting, displazii limfatice), este parte componentă a sindromului Tijerina-Cordeiro (limfedem, malformații limfatice, ascită, hemangioame) (17) sau este asociat cu alte displazii limfatice viscerale, ca în sindromul limfedem, revărsate pleurale recidivante și unghii galbene (2, 25). Aceste forme sînt foarte rare.

Limfedemele secundare reprezintă aproximativ 85% din totalul limfedemelor cronice (11). Cu cîteva excepții (posttraumatic, parazitar), limfedemul secundar apare de regulă după vîrsta de 40 de ani, de asemenea cu cîteva excepții (postinfecțios, parazitar, geochimic) afectează rar ambele membre inferioare, și de obicei ambele sexe sînt afectate în mod egal.

L i m f e d e m u l p o s t t r a u m a t i c al întregului membru inferior apare numai după leziuni extinse și suficient de adînci ale țesutului adipos subcutanat prin care trec colectoarele limfatice, altfel rezervele funcționale ale sistemului vascular limfatic compensează insuficiența numai a cîtorva colectoare. Exemplul cel mai tipic îl constituie limfedemul ce apare după decolări întinse ale pielii. Deoarece în ganglionii regionali se constată frecvent fibroză și depozite de hemodsiderină, unii autori consideră că fagocitarea eritrocitelor conținînd fier hemoglobinic sau fixarea fierului mioglobinic rezultat din distrugerile musculare de către celulele sistemului reticulo-histocitar ganglionar ar avea un rol important în patogenia limfedemului posttraumatic; fierul fixat provoacă o hemosideroză ganglionară, urmată de fibroză și obstrucție limfatică (1). Limfangiografia poate demonstra obstrucția și poate preciza exact sediul ei; limfaticele în amonte de obstrucție apar dilatate și tortuoase.

Edemul cronic poate apărea după cîteva luni sau cîțiva ani de la traumatismul inițial. În stadiul posttraumatic acut se produce un edem local dureros, la care contribuie probabil și spasmul vaselor limfatice musculare, și care, odată cu regenerarea limfaticelor inițiale, dispare în 10—20 zile dacă colectoarele limfatice sînt intacte. Dacă regenerarea limfaticelor inițiale este împiedicată (infecție, cicatrici retractile, arsuri întinse), edemul local persistă mai mult timp și poate deveni permanent în jurul cicatricelor. Un edem limfatic tranzitor apare frecvent după *stripping*-ul safenei interne. O cauză de limfedem posttraumatic o constituie excizia întinsă de țesut adipos subcutanat din cursul tratamentului tumorilor maligne ale acestuia.

L i m f e d e m u l s e c u n d a r h i p e r t e n s i u n i i v e n o a s e p r o f u n d e (tabelul I) se produce prin suprasolicitarea sistemului limfatic de cantitatea mare de lichid interstițial, urmată de dilatația colectoarelor și incompetență valvulară cu reflux limfatic retrograd (13). El este asociat și urmează edemului venos. În sindromul posttrombotic, în vecinătatea ulcerelor, vasele limfatice sînt obstruate, astfel încît se adaugă și un factor obstructiv local. În sindromul Klippel-Trenaunay simplu (fără limfangiomatoză difuză sau alte displazii limfatice întinse) edemul limfatic se datorează hipertensiunii venoase de tip obstructiv și nu anomaliilor congenitale ale limfaticelor. În unele forme rare, ca în sindroamele Parkes-Weber (fistule arteriovenoase, mai ales intraosoase, hipertrofia proporționată a membrului inferior, varice, ocazional hemangioame) și Robertson sau al membrelor gigante (hiperplazie osoasă, hipervascularizație, angioame), edemul limfatic se datorează hipertensiunii venoase prin

supraîncărcare de volum, ca şi în cazul fistulelor arteriovenoase dobîndite (1, 17). Edemele renale sau hepatice pot duce cu timpul la incompetenţa valvulară limfatică şi limfedem asociat, prin acelaşi mecanism.

L i m f e d e m u l p o s t i n f e c ţ i o s apare după obstrucţia de origină inflamatorie a limfaticelor. Deoarece infecţiile acute lasă de obicei în urma lor numai obstrucţii limitate, compensate uşor de vasele din jur, este nevoie de infecţii cutanate repetate pentru a se produce limfedem cronic. Streptococul hemolitic şi stafilococul auriu coagulopozitiv sînt germenii responsabili de majoritatea dermitelor şi celulitelor generatoare de limfangite. Adenitele regionale urmate de fibroză constituie frecvent un mecanism asociat în producerea stazei limfatice. Limfedemul postinfecţios este, mai ales în cazul dermitelor streptococice (erizipele), adesea bilateral. Limfedemul cronic, ca toate afecţiunile indurative ale tegumentelor, favorizează producerea de infecţii cutanate recidivante, astfel încît elementul obstructiv de origine inflamatorie se regăseşte frecvent în aceste cazuri şi este implicat în progresia limfedemului de orice cauză.

L i m f e d e m u l p a r a z i t a r, cauzat aproape în exclusivitate de filariazele limfatice, constituie o plagă socială în unele zone tropicale şi subtropicale, unde infestarea cu paraziţi a rezidenţilor are proporţii de masă. Există trei filarii cu tropism limfatic: *Wuchereria bancrofti,* cea mai răspîndită (America de Sud, Insulele Caraibe, Africa, Asia, insulele din Oceanul Pacific), *Brugia malayi* (Malaezia, Indonezia, India, China, Coreea, Japonia, insulele Filipine) şi *Brugia timori* (două insule din grupul Timor), care provoacă limfedem cronic, atît prin obstrucţia limfaticelor de către paraziţi cît şi prin reacţiile inflamatorii pe care le induc în vasele şi ganglionii limfatici (21). Paraziţii ajung în organism ca larve, traversînd pielea prin orificiul înţepăturii făcute de anumiţi ţînţari. Edemele, care devin elefantiazice, sînt cel mai adesea bilaterale şi cuprind şi mebrele superioare. *Wuchereria bancrofti* poate afecta limfaticele genitale şi retroperitoneale, putînd provoca limfedem scrotal sau hidrocel, respectiv chilurie, prin ruptura limfaticelor renale în tubii colectori sau în calice (21).

L i m f e d e m e o b s t r u c t i v e s e c u n d a r e se pot produce prin *invadări tumorale* primare (limfoame maligne) sau secundare (metastatice) ale ganglionilor limfatici de la rădăcina membrelor; ele sînt de regulă unilaterale. Dacă se produce însă invadarea tumorală a ganglionilor supraetajaţi retroperitoneali, limfedemele membrelor inferioare sînt bilaterale. Limfografia cu substanţă de contrast uleioasă precizează sediul obstrucţiei. Limfedemul prin obstrucţie malignă apare cu predilecţie după vîrsta de 40 de ani, în raport cu incidenţa neoplasmelor respective. *Evidările ganglionare* întinse sau *iradierea ganglionilor* invadaţi de procesul malign, urmată de scleroză multilantă care obstruează căile principale de drenaj limfatic, provoacă limfedem. Cel mai frecvent limfedem de acest fel este cel care apare la nivelul membrului superior după mastectomia radicală de tip Halsted, mai ales dacă s-a asociat şi o iradiere a tumorii. Uneori limfedemul apare după o limfadenectomie limitată şi în absenţa unei invazii tumorale a ganglionilor respectivi; în aceste cazuri există o displazie limfatică compensată ignorată, care devine astfel clinic manifestă. *Compresiile* sau *obstrucţiile de altă natură* — în special tumorale — ale conductelor limfatice mari, în special ale canalului toracic, pot provoca

stază limfatică la nivelul membrelor. Compresia canalului toracic poate provoca edeme limfatice la nivelul membrelor inferioare, al membrului superior stîng și al jumătății stîngi a capului și gîtului, concomitent cu revărsat chilos pleural stîng și stază limfatică subdiafragmatică, cu ascită chiloasă, și eventual și alte fistule limfatice. Compresia canalului limfatic drept poate provoca edem limfatic al membrului superior omolateral și al jumătății drepte a capului și gîtului, concomitent cu revărsat chilos pleural drept. O formă particulară de limfedem cu determinism geografic (Etiopia și alte state africane) îl constituie *podoconioza* (28) sau obstrucția limfaticelor membrelor inferioare prin particule din sol pătrunse prin efracția tegumentelor plantelor în țesutul subcutanat și vehiculate de limfă (limfedem de cauză geochimică). Există cazuri rare de limfedem prin obstrucții de cauză diversă, ca cel reumatoid (16), cel din boala Whipple (32) sau cel din hipogamaglobulinemie (22).

Evoluția limfedemului poate fi împărțită, așa cum rezultă și din tabloul clinic, în trei stadii:

— Stadiul I — reversibil, în care edemul este de consistență moale și retrocedează după repausul din cursul nopții. Nu apar încă modificări tisulare secundare;

— Stadiul II — ireversibil, în care edemul este de consistență dură, cu reducere moderată după repausul din cursul nopții, pielea este tare, întinsă și nu se mai pot face cute. Apar proliferările de țesut conjunctiv și gras în teritoriul edemațiat, cu sclerozarea consecutivă a țesutului conjunctiv subcutanat. Trecerea din stadiul I în stadiul II se face uneori repede, alteori în decurs de cîțiva ani;

— Stadiul III — Mărire de volum extremă a membrului afectat, elefantiazis limfostatic. Risc de limfoangiosarcom.

În general evoluția limfedemelor netratate este lent progresivă, dar există forme regresive spontan, în special cele asociate cu unele disgenezii ovariene și cu sindromul Turner. Stadiul elefantiazic este în zilele noastre rar în zonele cu climă temperată sau rece.

Complicații. Cele mai frecvente complicații ale limfedemelor de orice cauză sînt *celulitele* și *limfangitele recidivante*. Lichidul interstițial, bogat în proteine, constituie un mediu de cultură bun pentru majoritatea bacteriilor patogene și în special pentru streptococi; erizipelul recidivant survine la aproape 20% din bolnavii cu limfedem cronic și reprezintă complicația sa specifică (33). Evoluția sa este variată, de la vindecare pînă la gangrenă și septicemie. Fiecare nouă limfangită, obliterînd limfatice de supleanță, accentuează insuficiența drenajului limfatic și accelerează progresia limfedemului. Soluțiile de continuitate din tegumente pe unde pătrund germenii sînt totdeauna prezente la bolnavii cu limfedem cronic. Uneori, prin același mecanism se pot produce micoze mai mult sau mai puțin întinse. Cum s-a amintit, celulitele și limfangitele recidivante pot fi cauza limfedemului, dar și o primă limfangită acută poate provoca apariția unui limfedem în cazul unei insuficiențe limfatice clinic latentă pînă atunci.

Fistulele limfatice la nivelul membrelor inferioare survin relativ rar și se întîlnesc sub două forme. Prima formă, cea mai frecventă, o constituie scurgerea de limfă „periferică"; după o rănire ușoară, de exemplu

o înțepătură de spin sau o escoriație minimă, din orificiul canalului provocat de înțepătură sau din porii tegumentelor escoriate se scurge timp de cîteva zile un lichid clar, ușor gălbui, cu un conținut bogat în proteine. Această formă de fistulă se poate produce și la nivelul membrelor superioare (5). A doua formă o constituie scurgerea de chil; cînd limfedemul se datorează unei hiperplazii a vaselor limfatice și hiperplazia afectează și vasele limfatice retroperitoneale și viscerale, se poate produce un reflux de chil în porțiunea distală a membrelor inferioare, ocazional și la nivelul vezicii urinare și a vaginului, iar dacă se produc fistule, acestea nu au tendință să se vindece spontan (24, 33). Amîndouă formele de fistule limfatice predispun la erizipele și limfangite recidivante.

Papilomatoza și hiperkeratoza sînt complicații frecvente ale limfedemului membrelor inferioare. Papiloamele acrale izolate pot apărea încă în primele stadii ale limfedemului (11). Excrescențele izolate incomodează în general puțin, dar constituie porți de intrare pentru streptococi și alți germeni patogeni.

Periostozele, ligamentozele și tendomiozele, care sînt dureroase, se datoresc probabil tulburărilor de statică și dinamică provocate de edemul cronic important. Tulburările de statică favorizează producerea de *artroze* vertebrale și periferice (33).

Complicația cea mai de temut, dar și cea mai rară, este *sarcomul angioplastic,* un *limfangiosarcom* care survine pe fondul unui limfedem prezent de mulți ani, în general peste un deceniu, realizînd un *sindrom Stewart-Treves.* Debutează distal, ca pete roșii hemoragice sau albastre, dureroase, care în puține săptămîni se transformă în noduli tumorali care se înmulțesc, au tendință să conflueze, se extind spre rădăcina membrului și se pot ulcera. Sarcomul diseminează rapid, întîi în ganglionii sateliți, apoi se generalizează, ducînd la moarte în aproximativ $1^1/_2$ an (4). Sarcomul angioplastic se întîlnește relativ frecvent la nivelul membrului superior în limfedemul apărut după evidarea ganglionilor axilari (33). Apariția unei eflorescențe distale, roșie sau albastră, la un bolnav cu limfedem vechi necesită o biopsie imediată. Chiar dacă histologic leziunea apare ca benignă, ea trebuie tratată radical, dar numai local (4, 31). Debutul este uneori pluricentric, realizînd un tablou de sarcomatoză, în care caz evoluția spre deces este aproape fulminantă (5, 33).

Diagnosticul unui limfedem cronic se face în general cu ușurință, pe baza datelor clinice. El trebuie diferențiat de celelalte edeme de cauză generală sau locală, condiționate vascular sau nevascular, dar mai ales de lipedem (creșterea țesutului gras la nivelul membrelor inferioare) și de edemul din sindromul posttrombotic (tabelul II). Apariția la o vîrstă tînără a unui edem unilateral ce nu retrocedează sugerează un limfedem primar precoce. Cînd se instalează acut sau în timp relativ scurt trebuie eliminate în primul rînd flebotromboza acută, un chist Baker rupt sau comprimînd vena poplitee și un sindrom Sudeck. Uneori poate fi luat în discuție și un sindrom al solearului cu compresiunea venei poplitee (de ex. după ascensiuni sau după skiat îndelungat). Limfedemul mai trebuie deosebit și de edemul arteriopatic, edem veno-limfostatic observat în stadiile III și IV de ischemie arterială după Fontaine și care se datorește faptului că bolnavul, pentru a-și mai ușura durerea de repaus, stă adesea ziua și noaptea cu picioarele atîrnînde; acest edem poate fi, în raport cu

Tabelul II

Diagnosticul diferențial al limfedemului, lipedemului și sindroamelor posttrombotic și Sudeck

Manifestări	Limfedem	Lipedem	Sindrom post-trombotic	Sindrom Sudeck
1	2	3	4	5
Lateralitate	50% din cazuri bilateral, în general inegal	Bilateral, simetric	Unilateral	Unilateral
Durere de repaus	Absentă	Absentă	Crampe musculare nocturne	Std. I+++ Std. II+
Durere la presiune	Pretibial (periostoză), ligamental (ligamentoze, tendomioze), tardiv	Hipersensibilitate cutanată	Pretibial (periostoză), zone cutanate și de părți moi circumscrise	Difuză (tegumente, părți moi, schelet)
Durere la mers sau în ortostatism	Absentă sau senzație de greutate, vesperal	Senzație de greutate, vesperal	Dureri cu caracter de rupere	Std. I+++ Std. II++++
Localizare inițială (în ortostatism)	Fața dorsală a piciorului și perimaleolar	Fesă, coapsă, supramaleolar (nu pe fața dorsală a piciorului)	Difuz, întins	Difuz, ocazional ca un manșon
Consistență	Indurație precoce, tegumentele degetelor dure	Dur, tegumentele degetelor elastice	Moale, indurație tardivă	De consistența unui aluat
Influența poziției ridicate	Diminuează în decurs de zile, mai frecvent incomplet	Neinfluențat	Diminuează în decurs de ore	Neinfluențat sau puțin influențat
Culoare	Culoarea corpului	Culoarea corpului, adesea eritrocianoza tinerelor fete	Cianotic	Std I roșu ca o carne crudă, lucios Std. II albăstrui-palid-spălăcit
Temperatură cutanată	Mai frecvent rece	Temperatura corpului sau rece	Temperatura corpului sau căldură în zonele cu stază accentuată (periulceros)	Std. I cald difuz Std. II rece

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5
Umiditate	Uscat, macerații la nivelul faltelor	Uscat	Adesea „terciuit" în regiunea maleolară	Hiperhidroză: Std. I ++ Std. II (+)
Tulburări trofice cutanate	Papiloame, hiperkeratoză-veruci	Absente	Dermatită ocră, indurații, atrofie albă, *ulcus cruris*	Hipertricoză, tulburări ale creșterii unghiilor
Complicații infecțioase	Erizipele, limfangite recidivante	Intertrigo la nivelul faltelor	Limfangite recidivante	Absente
Musculatură	Atrofie de inactivitate, tardiv	Neinfluențată	Atrofie de inactivitate, tardiv	Hipotonie precoce și atrofie progresînd repede
Ligamente, tendoane, articulații	Ligamentoze, tendomioze, artroze, tardiv	Neinfluențate	Rar, fibroză capsulară (gleznă)	Fibroză capsulară a gleznei, precoce
Schelet	Periostoze, tardiv	Neinfluențat	Periostoze, rar și tardiv osificări subcutanate	Osteoporoză difuză sau în focare
Viteza de sedimentare a hematiilor	Normală	Normală	Accelerată în ulcerul venos	Std. I adesea accelerată ușor
Testul subcutanat cu colorant vital	Cel mai adesea patologic	Normal	Rar patologic (limfedem asociat)	Normal
Examen angiografic	Limfografia anormală	Normal	Flebografia anormală	Normal
Relație temporală cu un traumatism	Latență scurtă (săptămîni—luni)	Fără	Latență în general lungă (în medie 2—5 ani)	Latență scurtă (zile—săptămîni)

localizarea obstrucției arteriale, uni- sau bilateral. Pentru cazurile neclare testul subcutanat cu colorant vital este cel mai adesea revelator, limfografia fiind rar necesară.

Insuficiența limfatică latentă nu poate fi diagnosticată clinic, diagnosticul său necesitînd un test subcutanat cu colorant și/sau o limfogra-

Scanned with OKEN Scanner

fie. Acestea trebuie practicate la persoanele aparent sănătoase din familiile cu limfedem ereditar, precum şi la membrul fără edem în caz de suspiciune de limfedem primar unilateral.

Examenul unui bolnav cu sau suspect de limfedem trebuie să fie minuţios, incluzînd explorarea ganglionilor limfatici, a ficatului, splinei, organelor genitale la ambele sexe, sistemului venos şi spaţiilor interdigitale; este obligatorie de asemenea o anamneză amănunţită. De obicei se poate face deosebirea între un limfedem primar şi unul secundar numai cu mijloace clinice. Participarea limfatică secundară în cazul edemelor de altă natură nu poate fi stabilită însă cu certitudine numai pe datele clinice.

Prognostic. Limfedemul primar al extremităţilor este o afecţiune în general lent progresivă, leziunile anatomice fiind puţin influenţate de tratament, cu episoade de accentuări şi regresiuni mai mult sau mai puţin complete, uneori cu stabilizări îndelungate (ani de zile), ocazional cu dispariţia edemului cu toată insuficienţa limfatică subclinică remanentă (forma asociată cu unele disgenezii ovariene) (5) şi care, cu rare excepţii (în special apariţia unui sarcom angioplastic) în era antibioticelor nu scurtează durata vieţii bolnavului. Prognosticul limfedemului secundar depinde de cauza care l-a provocat; formele postinfecţioase sînt printre cele care răspund cel mai bine la tratament.

Tratament. Tratamentul curativ în sens strict nu este posibil decît în cazurile rare în care obstacolul din calea scurgerii limfei, responsabil de producerea limfedemului, poate fi îndepărtat. Altfel tratamentul se limitează la prevenirea apariţiei limfedemului în extremităţile bolnavilor cu insuficienţă limfatică latentă, la menţinerea pe cît posibil fără edem a extremităţilor odată afectate de acesta, la întîrzierea apariţiei fibrozei şi la prevenirea şi tratamentul complicaţiilor. Tratamentul este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical este *fizical şi medicamentos*. *Metodele fizicale* includ: drenajul postural nocturn şi intermitent diurn, prin ridicarea membrului afectat deasupra orizontalei, mişcări de flexiune în articulaţiilor mari şi diferite forme de compresie externă, ca mesaje, ciorapi elastici, bandaje sau compresie pneumatică. Toate acestea au ca scop accelerarea circulaţiei limfei şi exprimarea edemului interstiţial. Masajul trebuie făcut fără presiuni mari şi se începe nu la periferia membrului edemaţiat, ci la rădăcina sa, şi se efectuează în etape, în sens distal. Mesajul se efectuează zilnic sau la 2 zile, timp de 3—6 săptămîni, urmat apoi de o şedinţă săptămînal şi bandajarea extremităţii, asociată eventual cu terapia medicamentoasă. O tehnică simplă şi eficace de compresie externă este cea imaginată de van der Molen (37): extremitatea afectată se înfăşoară strîns, fără a lăsa spaţii libere, începînd de la rădăcina degetelor pînă spre genunchi, cu ajutorul unui tub elastic cu diametrul de 1—1,5 cm, compresia menţinîndu-se timp de 3—5 minute. Aceasta provoacă o oprire completă a circulaţiei. La suprimarea compresiei se produce o hiperemie reactivă în timpul căreia bolnavul trebuie să facă mişcări de flexiune în articulaţiile mari şi între ele să stea cu extremitatea respectivă ridicată pentru a elimina staza gravitaţională. Manevra se practică zilnic de către bolnav sau cineva din anturajul său, iniţial de două

Scanned with OKEN Scanner

ori dimineaţa şi de două ori seara, apoi, dacă edemul a dispărut, compresia se efectuează numai seara, eventual în zile alterne. În felul acesta bolnavul se poate adesea dispensa de aplicarea de ciorapi antigravitaţionali. În general este necesar un tub elastic lung de circa 10 metri. Eficacitatea metodelor fizicale în limfedemul primar nu are legătură cu aspectul limfografic, bolnavii cu aplazie totală nerăspunzînd mai slab decît cei cu hipoplazie sau hiperplazie. Metodele fizicale necesită experienţă, răbdare şi o bună cooperare din partea bolnavului.

În ultimii ani s-au obţinut rezultate bune prin terapia compresivă cu aparate ce produc unde de presiune; prin presiuni succesive ce realizează un drenaj limfatic mecanic, cu mobilizarea şi transportul lichidului de edem (19).

Administrarea de benzopirone s-a dovedit utilă în unele cazuri (21, 27, 30). Aceste substanţe provoacă în mod indirect proteoliză, stimulînd macrofagele care degradează enzimatic proteinele stagnante din lichidul de edem; vîscozitatea limfei diminuează, iar scurgerea ei este uşurată. Diureticele saluretice sînt contraindicate în limfedemul local, deoarece sustragerea apei din limfedem favorizează fibrozarea. Ele pot fi folosite în edemul generalizat (de ex. prin insuficienţa cardiacă cronică dreaptă). Un obiectiv terapeutic important constă în *profilaxia şi tratamentul infecţiilor cutanate şi al limfangitelor*. Sînt necesare măsuri de igienă locală şi trebuie tratate pe cît posibil toate porţile de intrare, cel mai adesea datorate micozelor interdigitale. În caz de răniri profilaxia infecţiilor necesită antibioterapie, mai ales dacă se produc fistule de lichid în edem. Erizipelul şi limfangitele trebuie tratate imediat (de la debutul frisonului în cazul erizipelului) cu bactericide adecvate, timp de 5—7 zile. În felul acesta, cel mai adesea urmările defavorabile ale infecţiilor cutanate asupra drenajului limfei sînt împiedicate sau minimalizate.

Fistulele cu scurgere de limfă periferică de obicei se vindecă prin bandaje compresive aplicate ţintit. Fistulele cu scurgere de chil necesită intervenţie chirurgicală abdominală (8, 33). Tratamentul dermatologic al papiloamelor şi hiperkeratozelor are importanţă mai ales pentru faptul că acestea constituie porţi de intrare pentru streptococi şi ceilalţi germeni patogeni.

Tratamentul medical trebuie instituit cît mai devreme, pentru a împiedica modificările tisulare ireversibile produse de staza limfatică prelungită.

T r a t a m e n t u l c h i r u r g i c a l al limfedemului, exceptînd intervenţiile pentru îndepărtarea cauzei însăşi, este indicat aproape numai în cazurile de *elephantiasis* invalidant, de fistule cu scurgere de chil şi de proliferare limfatică secundară, benignă sau malignă (8, 31). Metodele de tratament chirurgical al limfedemului propriu-zis pot fi împărţite în fiziologice şi de rezecţie. Intervenţiile fiziologice au drept scop înlocuirea vaselor limfatice întrerupte sau devierea limfei în teritorii unde drenajul ei este bun. Se folosesc, cu rezultate variabile, printre altele în raport cu situaţia anatomică şi priceperea operatorului, diverse procedee: drenaje prin implantarea în ţesutul subcutanat de meşe din filamente de teflon (cu unele rezultate favorabile doar la implantările între coapsă şi abdomen), utilizate mai ales la bolnavii cu speranţă de viaţă redusă (20), limfangioplastii cu ţesuturi proprii, inclusiv transplant

Scanned with OKEN Scanner

autolog de vase limfatice prin tehnici de microchirurgie (3), şi anastomoze limfadenovenoase şi limfangiovenoase, de asemenea cu tehnici de microchirurgie (14). Procedeele limfangioplastice dau rezultate mai bune în limfedemele secundare, în care de obicei leziunile sînt mai limitate decît în limfedemele primare, unde deficitul este cel mai adesea global (18, 31). Metodele de rezecţie, cu numeroase variante, au drept scop excizia unei porţiuni întinse de ţesut adipos subcutanat în care se acumulează lichidul de edem, menţinînd lamboul cutanat, urmată de crearea de anastomoze între reţeaua limfatică superficială şi cea profundă, totdeauna patentă, prin introducerea fragmentului de piele curăţat de ţesut adipos sub aponevroza musculară (profundă), cît mai aproape de pachetul vascular, bogat în vase limfatice. Cele mai frecvent utilizate procedee sînt: operaţia Thompson, în care se eliberează de ţesutul subcutanat un fragment longitudinal de piele, operaţia Homans, în care se rezecă lambouri etajate de ţesut subcutanat edematos, operaţia Charles, în care rezecţia de ţesut subcutanat edematos este totală, şi operaţia Servelle, în care la decortaciarea totală din operaţia Charles se adaugă îndepărtarea aponevrozei musculare. Rezultatele depind de abilitatea operatorului şi de tratamentul postoperator. Indicaţia operatorie şi alegerea procedeului necesită o individualizare strictă, cu examene limfangiografice sau/şi cu colorant vital atente. Orice operaţie necesită un repaus prealabil la pat de 1—2 săptămîni, cu extremităţile ridicate şi comprimate, pentru reducerea cît mai completă a edemului, o antisepsie prin badijonări bicotidiene şi o antibioterapie cu 24 ore înaintea intervenţiei şi continuată încă o săptămînă după aceasta (8, 12, 31).

Fistulele de chil se pot închide prin excizia largă a vaselor limfatice insuficiente situate retroperitoneal, dar limfedemul primar periferic rămîne neinfluenţat sau diminuează numai puţin (24). Proliferarea limfangiomatoasă secundară necesită tratament chirurgical. Dacă angiomul este histologic sigur benign el poate fi numai excizat şi iradiat, iar bolnavul urmărit cu atenţie (4). Dacă este vorba de o eflorescenţă solitară de sarcom angioplastic şansa cea mai bună pare a o oferi amputaţia înaltă (33), dar o astfel de hotărîre este greu de luat şi greu acceptată de bolnav. Dacă sarcomatoza debutează diseminat evoluţia va fi sigur rapidă, şi în astfel de cazuri chiar dezarticulaţia coxofemurală, iradierea şi chemioterapia antitumorală nu dau decît rezultate paleative (4).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ACCARPIO G., SCORDAMAGLIA R., ACCARPIO V. şi col. — Pathophysiological observations concerning lymphedemas. In: Advances in lymphology (red. Bartos V., Davidson J.W.), Avicenum Czechoslovak Medical Press, Praha, 1982, 429.
2. BARTOLONI A., GRECO M.C., FABBRI P. — G. Ital. Dermatol. Venerol., 1987, *122*, 567.
3. BAUMEISTER R.G., SIUDA S., BOHMERT H., MOSER E. — Scand. J. Plast. Reconstr. Surg., 1986, *20*, 141.
4. BOS W.H., — Phlébologie, 1988, *41*, 53.
5. BRUNNER U. — Phlébologie, 1986, *39*, 629.

6. CETTA F. — The possible significance of venolymphatic shunt in man. In Advances in lymphology (red. Bartos V., Davidson J.W.), Avicenum Czechoslovak Medical Press, Praha, 1982, 610.
7. CHEN H.C., O'BRIEN B.M., PRIBAZ J.J., ROBERTS A.H. — Br. J. Plast. Surg., 1988, *41*, 399.
8. COGET J. — Phlébologie, 1988, *41*, 359.
9. CORDEIRO A.K., BARACAT F.F., MAYALL R.C., CARVALHO A.B. — Lymphatic malformations. In Advances in lymphology (red. Bartos V., Davidson J.W.), Avicenum Czehoslovak Medical Press, Praha, 1982, p. 616.
10. CROWE C.A., DICKERMAN L.H. — Am. J. Med. Genet., 1986, *24*, 131.
11. DEBURE C. — Ann. Dermatol. Venerol., 1988, *115*, 229.
12. de CONINCK A., ROSSILON D., MOUTHUY B. şi col. — Ann. Chir. Plast. Esthet., 1987, *32*, 277.
13. GHERASIM L., PÂRVU V. — Fiziopatologia insuficienţei cardiace. In Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii (red. Teodorescu—Exaru I.), Editura Medicală, Bucureşti, 1985, 294.
14. GLOVICZKI P., FISCHER J., HOLLIER L.H. şi col. — J. Vasc. Surg., 1988, *7*, 647.
15. GODART S., JACQUES Y., ABRAMOVICI J. — Phlébologie, 1988, *41*, 347.
16. GRILLET B., DEQUEKER J. — J. Rhéumatol., 1987, *14*, 1095.
17. GRUWEZ J.A., LERUT T., RAHARDJO T., van ELST F. — The lymphatics in angiodysplastic syndromes. In Progress in lymphology (red Weissleder H., Bartos V., Clodiu L., Malek P.), Avicenum Czechoslovak Medical Press, Praha, 1981, 279.
18. HADDAD M., MATZ E., ZELIKOVSKI A. şi col. — Int. Surg. 1988, *73*, 116.
19. KLEIN M.J., ALEXANDER M.A., WRIGHT J.M. şi col. — Arch. Phys. Med. Rehabil., 1988, *63*, 202.
20. KOBAYASHI M.R., MILLER T.A. — Clin. Plast. Surg., 1987, *14*, 303.
21. KONTOS H. A. — Disease of the lymphatic vessels of the limbs. In Cecil textbook of medicine (red. Wyngaarden J.B., Smith L.H. Jr.), ed. a 17-a, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1985, 365.
22. LOZEWICZ S., MORRIS G., GARBETT N. şi col. — Postgrad. Med. J., 1988, *64*, 63.
23. NAWAZ K., HAMAD M., SADEK S. — Lymphology, 1985, *8*, 181.
24. NISHIKIMI N., MATSUZAKI Y., NASU K., SHIONOYA S. — Vasa, 1987, *16*, 386.
25. NORDKILD P., KROMANN-ANDERSEN H., STRUVE-CHRISTENSEN E. — Acta Med. Scand., 1986, *219*, 221.
26. OPITZ J.M. — Am. J. Med. Genet., 1986, *24*, 127.
27. PILLER N.B., MORGAN R.C., CASLEY-SMITH J.R. — Br. J. Plast. Surg., 1988, *41*, 20.
28. PRICE E.W. — Ethiop. Med. J. 1988, *26*, 151.
29. SANDS M., BROWN R. — Arch. Intern. Med., 1988, *148*, 2066.
30. SCHMIDT G. — Z. Lymphol., 1988, *11*, 49.
31. SERVELLE M., — Surgery, 1987, *101*, 485.
32. SOUTHERN J.F., MOSCIKI R.A., MAGRO C. şi col. — J.A.M.A., 1989, *261*, 1467.
33. STEMMER R. — Phlébologie, 1988, *41*, 355.
34. TEIXEIRA DINIZ L., DAMIAO A. — Phlébology, 1986, *39*, 163.
35. TEODORESCU-EXARCU I. — Fiziologia sistemului limfatic, In Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii (red. Teodorescu-Exarcu I.), Editura Medicală, Bucureşti, 1985, 978.
36. TEODORESCU-EXARCU I. — Fiziopatologia sistemului limfatic, In Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii (red. Teodorescu-Exarcu I.), Editura Medicală, Bucureşti, 1985, 1006.
37. van der MOLEN H. R. — Phlébologie, 1988, *41*, 391.
38. WENDT T., KIETZMANN H., SCHUBERT C., KAISERLING E. — Hautarzt, 1988, *39*, 155.
39. WITT D.R., HOYME H.E., ZONANA J. şi col. — Am. J. Med. Genet., 1987, *27*, 841.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL XLVIII

SARCINA ȘI BOLILE CARDIOVASCULARE

MARIA DOROBANȚU, L. STANCIU

Generalități 211
Modificările cardiopulmonare în sarcina normală 212
Date clinice și paraclinice în sarcina normală 215
Bolile cardiovasculare în sarcină 218
Tratamentul medical al gravidei cu boală cardiovasculară . . 232
Chirurgia cardiacă și sarcina . . 235
Medicamentele și sarcina . . . 236
Efectele cardiopatiei materne asupra fătului 240
Efectele pe termen lung ale sarcinii asupra bolilor cardiace . 240

GENERALITĂȚI

Studiul bolilor cardiovasculare în timpul sarcinii prezintă un interes major în condițiile în care valvulopatiile reumatismale și cardiopatiile congenitale sînt încă relativ frecvente la vîrstă adultă, hipertensiunea arterială (HTA) are incidență crescută în perioada gestațională, iar chirurgia cardiacă practicată în copilărie și adolescență a extins populația de femei apte pentru starea de graviditate.

Gravida cardiopată pune probleme deosebite de supraveghere și îngrijire deoarece între sarcină care în mod normal antrenează modificări hemodinamice complexe și bolile cardiace materne, există influențe reciproce cu repercusiuni de cele mai multe ori negative atît asupra mamei cît și a fătului. Astfel, sarcina poate agrava boli cardiace preexistente punînd chiar în pericol viața mamei în prezența unor leziuni cardiace cum sînt stenoza mitrală importantă hemodinamic, sindromul Eisenmerger, sindromul Marfan. Alteori starea de graviditate poate fi ea însăși cauza unor cardiopatii (ex. cardiomiopatia peripartală) sau poate avea influențe negative asupra cordului operat în perioada pregestațională Pe de altă parte boala cardiacă a mamei poate determina suferință fetală de grade diferite pînă la moartea intrauterină, în special în cardiopatiile congenitale. Îngrijirea unei gravide cardiace presupune astfel o strîn-

să colaborare între medicul cardiolog şi obstetrician, iar decizia de a recomanda păstrarea sau întreruperea cursului normal al sarcinii la o femeie cardiopată devine extrem de dificilă.

MODIFICĂRILE CARDIOPULMONARE ÎN SARCINA NORMALĂ

În sarcina normală există modificări hemodinamice şi respiratorii adaptative (tabelele I şi II) a căror cunoaştere şi înţelegere este obligatorie pentru un tratament raţional al bolilor cardiace la femeia gravidă.

Tabelul I

Modificările circulatorii în sarcina normală
(după U. Elkayam, 1992, [7])

	Primul trimestru	Al doilea trimestru	Al treilea trimestru
Volumul sanguin	↑	↑↑	↑↑↑
Debitul cardiac	↑	↑↑ sau ↑↑↑	↑↑↑
Debitul bătaie	↑	↑↑↑	↑, ↔, ↓
Frecvenţa ventriculară	↑	↑↑	↑↑↑
Presiunea arterială sistolică	↔	↓	↔
Presiunea arterială diastolică	↓	↓↓	↓
Presiunea pulsului	↑	↑↑	↔
Rezistenţa vasculară sistemică	↓	↓↓↓	↓↓

↔ nemodificat faţă de nivelul pregestaţional
↑ creşte faţă de nivelul pregestaţional
↓ scade faţă de nivelul pregestaţional

Tabelul II

Modificările respiratorii în sarcina normală
(după Perloff 1988 [25])

Consumul tisular de O_2	↑
Hiperventilaţie	
Capacitatea reziduală funcţională	↓
Capacitatea inspiratorie	↑
Capacitatea vitală	↑
Capacitatea totală pulmonară	↔
Complianţă pulmonară	↔
Alcaloză respiratorie compensată	

↑ Creşte
↓ Scade
↔ Nemodificat faţă de nivelul pregestaţional

Scanned with OKEN Scanner

Aceste modificări fiziologice sînt variabile în funcție de vîrsta sarcinii (7, 10, 11, 25).

1. **Modificări hemodinamice.** V o l u m u l s a n g u i n t o t a l (VST) crește constant în sarcina normală, începînd cu săptămîna a șasea gestațională, atinge maximum în săptămîna a 32-a, după care rămîne în platou. VST crește cu 40—50% față de nivelul pregestațional, fiind mai mare la gravidele multipare comparativ cu cele primipare și în sarcinile gemelare. Creșterea VST se realizează în primul rînd prin creșterea volumului plasmatic, care se produce rapid pînă la jumătatea trimestrului al II-lea de sarcină, după care volumul plasmatic sporește lent pînă la termen. Progresiv crește și volumul eritrocitar pe tot parcursul sarcinii, dar disproporțional ca ritm și cantitate (numai cu 20—40%) față de volumul plasmatic, ceea ce și explică așa-numita „anemie fiziologică" din timpul sarcinii. Cel mai scăzut hematocrit se găsește către sfîrșitul trimestrului II de sarcină.

Rolul esențial în modificările VST în timpul sarcinii îl au hormonii steroizi sexuali și/sau placentari (fig. 1). Astfel estrogenii aflați într-o

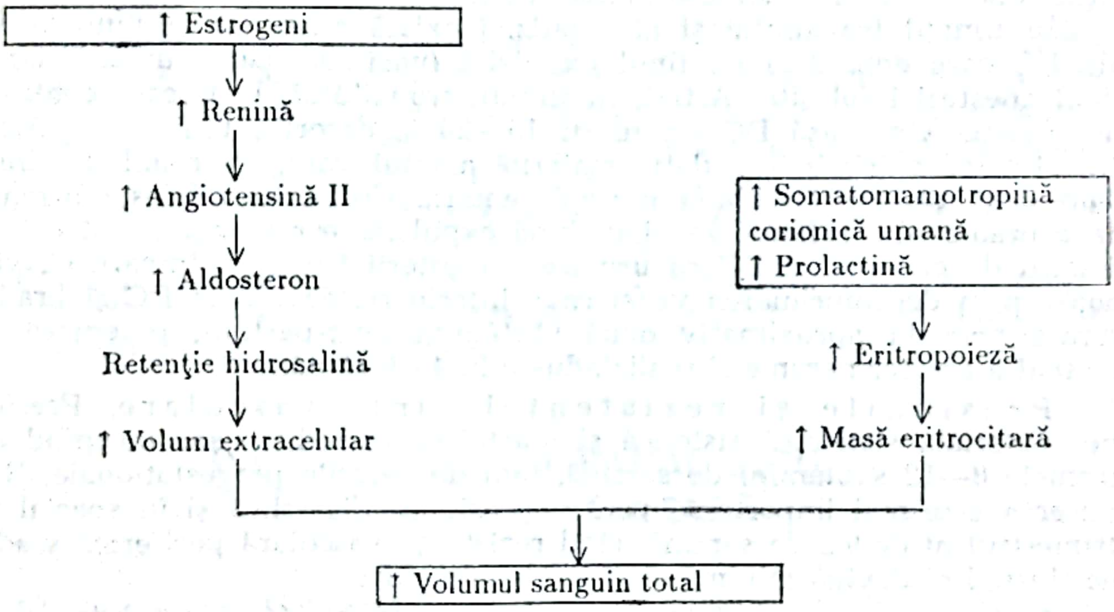

Fig. 1. Mecanismele potențiale ale hipervolemiei în sarcină (după El Kayam, 1992 [7]).

concentrație de pînă la 100% mai mare decît valorile pregestaționale, mediază hipersecreția de renină, angiotensină și aldosteron cu retenție secundară de sodiu și apă. Pe de altă parte, somatomamotropina corionică, substanță hormon-like secretată de placentă, stimulează eritropoieza.

Imediat post partum se produce o creștere tranzitorie a VST, determinată de revenirea în circulația maternă a unui volum relativ semnificativ (300—500 ml) de sînge din circulația uteroplacentară în timpul contracțiilor viguroase ale uterului, precum și de absorbția în sectorul intravascular a lichidului extracelular acumulat în timpul gestației. Re-

Scanned with OKEN Scanner

venirea la valorile normale a VST, în special printr-o diureză puerperală crescută, se realizează în 4—6 săptămîni post partum.

D e b i t u l   c a r d i a c (DC) crește în sarcină începînd de la sfîrșitul primului trimestru și atinge valoarea maximă (cu 30—50% mai mare față de valoarea pregestațională) între săptămînile 20 și 24 ale sarcinii. În ultimul trimestru de sarcină DC rămîne constant crescut cu condiția ca acest parametru hemodinamic să fie determinat în clinostatism (decubit lateral), deoarece în decubit dorsal uterul gravid poate comprima vena cavă inferioară (VCI) reducînd uneori dramatic întoarcerea venoasă și DC. Creșterea DC în prima perioadă a sarcinii se realizează în primul rînd prin creșterea debitului bătaie. În trimestrul al treilea creșterea DC se datorează predominant accelerării frecvenței cardiace care poate atinge valori cu 20—30% mai mari față de perioada pregestațională. Creșterea DC recunoaște în principal același mecanism hormonal ca și creșterea VST, deși variațiile celor doi parametri hemodinamici nu sînt paralele. Modificările DC și ale frecvenței ventriculare sînt parțial explicate și prin dezvoltarea placentei și a circulației uteroplacentare care acționează hemodinamic ca o mare fistulă arteriovenoasă realizînd condițiile optime ale unui sindrom hiperkinetic.

În timpul travaliului și al expulziei există modificări semnificative ale DC care depind și de tipul expulziei (vaginală sau prin cezariană) și al anesteziei folosite. Astfel, în timpul travaliului, la fiecare contracție uterină viguroasă DC crește cu 15—20%, datorită tahicardiei tranzitorii și revenirii în circulația maternă a unui volum variabil de sînge (300—500 ml) din circulația uteroplacentară. Creșterea DC este urmată de o bradicardie reflexă. Imediat după expulzie se remarcă un al doilea maxim de creștere al DC ca urmare a creșterii bruște a întoarcerii venoase prin decomprimarea venei cave inferioare. Creșterea DC și bradicardia persistă aproximativ două săptămîni post-partum, revenirea la normal a acestor parametri realizîndu-se în 4—6 săptămîni.

P r e s i u n i l e   ș i   r e z i s t e n ț e l e   i n t r a v a s c u l a r e. Presiunea arterială sistemică sistolică și diastolică se reduc ușor începînd cu primele 8—12 săptămîni de sarcină, față de valorile pregestaționale. Reducerea este mai importantă pentru presiunea diastolică și în special în trimestrul al doilea de sarcină, cînd rezistența vasculară periferică scade, ea tinzînd să devină minimă cînd DC este maxim.

Reducerea rezistenței vasculare periferice este rezultatul creșterii concentrației de estrogeni, al creșterii concentrației de prostaglandine circulante precum și al apariției unei căi circulatorii de joasă presiune care este circulația uteroplacentară. Presiunea atît sistolică cît și diastolică tind să revină la normal înainte de termen. Vîrsta mamei peste 30 de ani și multiparitatea favorizează creșterea TA. Fumatul, chiar a 1—2 țigări, poate produce o creștere promptă, dar de scurtă durată a TA.

Presiunile arteriale pulmonare (sistolică, diastolică și medie) rămîn neschimbate în tot cursul sarcinii cu toată creșterea DC, ceea ce implică o reducere a rezistenței vasculare pulmonare.

În ultimul trimestru de sarcină crește presiunea venoasă la nivelul extremităților inferioare, în special în decubit dorsal și în ortostatism, datorită comprimării venei cave inferioare de către uterul gravid.

2. Modificări vasculare. La femeia gravidă par să existe alterări morfologice și biochimice în structura peretelui aortei, modificări dovedite și experimental. Alterările morfologice constau, în principal, în fragmentarea fibrelor de reticulină, modificarea fibrelor elastice, hipertrofia și hiperplazia celulelor musculare netede, reducerea mucopolizaharidelor acide; ele pot explica unele complicații vasculare severe, ca disecția de aortă. Modificările structurale ale peretelui aortei sînt atribuite efectelor vasculare ale estrogenilor și în special ale progesteronului (6, 25).

3. Modificări respiratorii. La nivelul placentei se realizează schimburile de gaze pentru făt. Placenta poate fi considerată din punct de vedere funcțional ca un plămîn, în care transferul de O_2 este facilitat de marea afinitate a hemoglobinei fetale pentru oxigen. Producția crescută de progesteron contribuie la apariția hiperventilației materne, permițînd transferul CO_2 din sîngele fetal în cel matern. Hiperventilația, manifestată prin creșterea ventilației pe minut în repaus, începe destul de precoce și crește cu 40—50% în ultimile patru săptămîni de sarcină. Alcaloza respiratorie care rezultă este compensată prin creșterea eliminării renale de $—HCO_3$, încît *p*H-ul sanguin matern se menține în limite normale.

Capacitatea reziduală funcțională scade pe măsură ce uterul gravid ridică diafragmul, dar capacitatea inspiratorie crește astfel încît capacitatea totală pulmonară rămîne neschimbată. Complianța pulmonară și volumul sanguin capilar pulmonar sînt normale la gravida sănătoasă. Cu toate că acești parametri sînt în limite normale, travaliul respirator crește în sarcină datorită în principal hiperventilației, dar și efortului de deplasare al diafragmului de către uterul gravid.

Constelația hormonală specifică sarcinii explică reducerea rezistenței la flux la nivelul căilor respiratorii prin diminuarea tonusului musculaturii netede a arborelui traheobronșic.

DATE CLINICE ȘI PARACLINICE ÎN SARCINA NORMALĂ

Cordul normal compensează cu ușurință modificările fiziologice cardiorespiratorii induse de sarcină. Totuși, aceste modificări generează semne și simptome (tabelul III) care pot sugera o cardiopatie, în special la gravidele fără cardiopatii cunoscute anterior. Astfel de simptome ca fatigabilitate, reducerea toleranței la efort, chiar dispnee, hiperventilație sînt relativ frecvent întîlnite, în special în ultimul trimestru de sarcină, la gravida sănătoasă dar și la gravida cardiopată.

E d e m e l e, predominant la nivelul membrelor inferioare, sînt prezente în ultimul trimestru de sarcină la aproximativ 50—80% dintre gravidele sănătoase. Edemele sînt mai frecvente și mai mari la gravidele care depășesc vîrsta de 30 de ani. Mecanismul de producere al edemului de sarcină, în absența unei boli renale sau cardiace, este incert. În mod obișnuit este implicată creșterea presiunii hidrostatice, în special la nivelul membrelor inferioare prin compresiunea venei cave inferioare de

Tabelul III

Simptome cardiorespiratorii, semne clinice și paraclinice în sarcina normală
(după Elkayam, 1992 [7])

Simptome

Scăderea capacității de efort
Fatigabilitate
Dispnee
Ortopnee
Sincopă

Semne clinice

Inspecție
- Hiperventilație
- Edeme periferice
- Jugulare proeminente
- Pulsații capilare

Palpare
- Șoc apexian puternic, eventual deplasat
- Impuls ventricular drept palpabil
- Impuls al trunchiului pulmonar palpabil

Auscultație
- Raluri pulmonare bazale
- Accentuarea și dedublarea zgomotului I
- Dedublarea persistentă a zgomotului II
- Suflu proto și mezosistolic pulmonar
- Sufluri continui (suflu mamar)
- Sufluri diastolice

Modificări electrocardiografice
- Devieri ale axului QRS
- Modificări ale segmentului ST și ale undei T
- Prezența unei unde Q mici și inversiunea undei P în D III care dispar în inspir
- Creșterea amplitudinii undei R în V_2
- Aritmii, cea mai frecventă fiind tahicardia sinusală

Modificări radiologice
- Rectitudinea arcului mijlociu stîng
- Orizontalizarea cordului
- Revărsat pleural mic imediat post partum

Modificări ecocardiografice
- Creșterea dimensiunilor ventriculului stîng și drept
- Funcția sistolică a ventriculului stîng normală sau ușor crescută
- Moderată creștere a dimensiunilor atriului stîng și drept
- Mic revărsat pericardic
- Creșterea diametrului orificiului tricuspidian
- Mică insuficiență funcțională tricuspidiană și pulmonară

către uterul gravid, precum și creșterea apei totale din organism și a sodiului total — prin mecanism hormonal — cu redistribuirea apei între sectoarele lichidiene.

Zgomote și sufluri cardiace. În timpul sarcinii normale, începînd cu a 10-a — a 12-a săptămînă, apar variații ale zgomotelor cardiace și diferite sufluri cardiace. Astfel, zgomotul I devine puternic și uneori dedublat, poate apare dedublarea fiziologică a zgomotului II, iar zgomotul III crește în intensitate către a 20-a săptămînă.

În sarcină se întîlnește frecvent un suflu sistolic precordial cu sediul mai frecvent parasternal stîng. Este un suflu cu caracter de ejecție, protomezosistolic și niciodată telesistolic sau holosistolic, moderat ca intensitate și fără corespondent palpator. Post partum, în perioada de lactație, există adesea un suflu sistolic continuu parasternal de ambele părți, așa-numitul suflu mamar, explicat prin dinamica crescută a fluxului prin arterele mamare interne. Rowinsky afirmă că aproximativ 10% dintre gravide pot prezenta un suflu diastolic tranzitor, pe marginea stîngă a sternului (28). Pot exista de asemenea și alte sufluri „inocente", de exemplu un suflu mezosistolic în spațiul II intercostal stîng, care reprezintă vibrația audibilă a ejecției ventriculare în artera pulmonară.

Șocul apexian, pulsul arterial, pulsul venos. Șocul apexian este deplasat în sus și spre stînga în a doua jumătate a sarcinii. Pulsul venos jugular este mai accentuat, iar presiunea venoasă este ușor crescută. Pulsul arterial poate fi uneori amplu și abrupt mimînd pulsul Corrigan.

Sindromul hipotensiv de decubit cunoscut și sub numele de sindrom utero-cav, este un fenomen specific sarcinii care poate să apară în ultimile săptămîni de gestație cu o frecvență relativ mare (pînă la 11% dintre gravide). Sindromul se caracterizează prin apariția bruscă în momentul trecerii în clinostatism, decubit dorsal, a unei stări de rău, paloare, transpirații profuze, amețeli sau chiar sincopă. Aceste tulburări sînt determinate de compresiunea bruscă, de diverse grade, a venei cave inferioare de către uterul gravid, cu reducerea brutală a întoarcerii venoase și deci a DC. Simptomele dispar la ridicarea în poziție șezîndă și pot fi prevenite prin păstrarea decubitului lateral.

Aspecte electrocardiografice. În cursul sarcinii pot să apară modificări de ax electric și rar modificări ale segmentului ST sau undei T, tulburări de ritm sau de conducere etc. Astfel, uneori se înregistrează deviații ale axului electric, prin orizontalizare și rotație. Deviația axială stîngă poate varia între 0°—30°. Rotația orară a inimii realizează un aspect sugestiv cu S adînc în DI și Q în DIII.

Un important grup de modificări ECG în sarcină îl constituie subdenivelările nespecifice ale segmentului ST care, alături de microvoltajul QRS, se pot întîlni la 15% dintre gravide; ele ar putea sugera diagnosticul de cardiomiopatie la un examen clinic superficial.

Aspecte radiologice. Explorarea radiologică este contraindicată în primul trimestru de sarcină existînd riscul teratogen. Mai tîrziu apar modificări ale umbrei cardiace din cauza ascensiunii diafragmului. Astfel, rotația și orizontalizarea inimii fac ca să dispară golful cardiac, iar aspectul rectiliniu al arcului mijlociu stîng poate simula un fals aspect mitral. Raportul cardiotoracic poate depăși 50% iar vascularizația pulmonară poate apărea mai pronunțată, sugerînd o hipertensiune pulmonară sau posibilitatea unui șunt stînga-dreapta.

Aspecte ecocardiografice. Ecografia cardiacă confirmă modificările hemodinamice: creșterea DC și a volumelor ventriculare, telediastolice. Astfel, creșterea diametrului telediastolic al ventriculului stîng

Scanned with OKEN Scanner

și drept este progresivă în timpul sarcinii dar acești parametri revin la normal postpartum. Regurgitarea mică sau medie tricuspidiană și pulmonară este în raport cu creșterea dimensiunilor ventriculului drept și dilatarea inelului valvular. Ele trebuie avute în vedere în interpretarea examenului Doppler cardiac la o gravidă.

BOLILE CARDIOVASCULARE ÎN SARCINĂ

Evaluarea clinică și paraclinică. Diagnosticul clinic al bolilor cardiace în timpul sarcinii devine uneori foarte dificil deoarece modificările hemodinamice și respiratorii care acompaniază sarcina normală pot determina semne și simptome sugestive de cardiopatii organice (tabelul III). Totuși, amploarea anumitor simptome sau caracterul anumitor semne clinice obligă la o explorare cardiacă atentă a femeii gravide.

Astfel dispneea severă mergînd pînă la limitarea activității fizice, dispneea paroxistică nocturnă ca și ortopneea progresivă necesită evaluare cardiacă. Hemoptizia ca și sincopa în timpul sau imediat după efort nu pot fi considerate normale. Durerea toracică apărută la efort sau în condiții de stres, trebuie să fie investigată suplimentar, chiar și în perioada de graviditate.

Examenul clinic al cordului poate decela semne revelatoare de boală cardiacă, diferențiindu-le de suflurile „inocente" sau modificările zgomotelor cardiace ce acompaniază sarcina normală. Astfel dedublarea fixă și persistentă a zgomotului II sugerează defect septal interatrial. Se apreciază că prezența zgomotelor III și IV este neobișnuită în timpul sarcinii și necesită investigații suplimentare pentru decelarea unei boli subiacente (10, 28). Deși suflurile sistolice sînt obișnuite în sarcină totuși prezența unui suflu holosistolic, de cel puțin gradul III, precum și prezența suflurilor diastolice ca și a celor continui care nu se modifică cu poziția obligă la o evaluare cardiacă atentă a gravidei. În timpul sarcinii, există de regulă variații în intensitatea unor sufluri provocate de boli organice cardiace. Astfel, datorită creșterii debitului bătaie și a DC, suflurile de stenoză se accentuează, iar scăderea rezistenței vasculare periferice și a post sarcinii reduc intensitatea suflurilor de regurgitație. Distensia jugulară persistentă în timpul unui ciclu cardiac, îndeosebi cînd se asociază cu edeme periferice și hepatomegalie, atrage atenția asupra unei posibile boli cardiace. Cianoza persistentă sau de efort ca și ralurile pulmonare care nu dispar în inspir profund pot fi semne revelatoare de o cardiopatie.

În toate situațiile de mare suspiciune clinică de boală cardiacă diagnosticul trebuie confirmat prin investigații paraclinice neinvazive sau cînd este cazul, chiar invazive (7, 25).

Electrocardiograma poate fi efectuată ori de cîte ori este nevoie. Se pot astfel diagnostica atît modificările care se pot întîlni în sarcina normală (tabelul III) cît și eventuale aritmii sau tulburări de conducere sau chiar modificări sugestive de boală ischemică coronariană.

Examenul radiologic cardio-pulmonar trebuie evitat pe cît posibil datorită riscului teratogen al iradierii, în special în

primul trimestru de sarcină. Dacă radiografia toracică este absolut necesară se indică protecţia regiunii pelvine cu un şorţ de plumb, deşi majoritatea informaţiilor privind modificările cardiace, pot fi obţinute, fără risc, prin ecocardiografie.

Examenul ecocardiografic bidimensional şi Doppler este de mare ajutor în diagnosticul neinvaziv al bolilor cardiace şi poate fi efectuat fără riscuri, nici pentru mamă nici pentru făt, în orice perioadă a sarcinii. Interpretarea ecocardiografiei trebuie să ţină seama de modificările întîlnite în sarcina normală (tabelul III).

Testul de efort, folosind bicicleta ergometrică sau covorul rulant, poate fi util în diagnosticarea unor forme de cardiopatie ischemică, în evaluarea capacităţii funcţionale şi a rezervei cardiace a mamei. Nu există încă un consens în ceea ce priveşte riscul fetal în timpul efortului deoarece s-au semnalat bradicardii severe fetale în timpul efortului maximal. Dacă examenul este absolut necesar se recomandă test de efort submaximal cu monitorizare electrocardiografică maternă şi fetală.

Examenele radioizotopice sînt contraindicate în timpul sarcinii şi în special în primul trimestru, datorită riscului mare de iradiere fetală (doza de radiaţii asociată cu un examen radioizotopic cardiac este în jur de 800 m rad spre deosebire de un examen radiologic cardiopulmonar cînd variază între 70 şi 150 m rad).

Cateterismul arterei pulmonare cu un cateter flotant este investigaţia invazivă care asigură monitorizarea hemodinamică fără control radiologic, a gravidelor cu risc mare în timpul sarcinii, al travaliului, al expulziei sau în perioada postpartum. Monitorizarea hemodinamică este recomandată ori de cîte ori investigaţiile neinvazive nu au adus informaţii edificatoare pentru gravidele cu potenţial de deteriorare hemodinamică în timpul travaliului sau al expulziei datorită bolilor valvulare, miocardice sau coronariene. Monitorizarea hemodinamică poate fi continuată şi în primele 24 de ore post partum la bolnavele cu risc de deteriorare hemodinamică după expulzie.

Cateterismul cardiac care presupune o doză mare de radiaţii este contraindicat în timpul sarcinii, în special în primul trimestru, datorită riscului teratogen. Se apelează la cateterismul cardiac numai dacă nu se pot obţine informaţii utile prin metode neinvazive şi aceste informaţii sînt indispensabile pentru sănătatea mamei. Dacă se decide cateterismul atunci este de preferat abordul brahial şi nu cel femural pentru a minimaliza iradierea abdomenului.

Femeia gravidă poate prezenta oricare dintre bolile cardiace întîlnite la vîrstă adultă şi care sînt prezentate în detaliu în capitolele respective. În acest capitol se insistă pe efectele modificărilor hemodinamice normale din sarcină asupra leziunilor cardiace preexistente (tabelul IV), pe riscul bolii cardiace asupra mamei şi fătului, precum şi pe particularităţile tratamentului în timpul sarcinii.

Reumatismul articular acut. În timpul sarcinii, incidenţa unui prim episod de reumatism articular acut (RAA) este mică, dar recurenţa reumatismului manifestă sau oligosimptomatică pare să fie mult mai frecventă. Forma de manifestare clinică a RAA, adesea întîlnită în timpul gravidităţii este coreea, în special la primipare. Cardita reumatismală,

Tabelul IV

Efectele bolilor cardiovasculare asupra sarcinii și implicații terapeutice (după McAmilty J.H., Metcalfe J., 1988 [21])

Leziuni cardiace	Modificări hemodinamice normale în sarcină care pot releva sau agrava boala cardiacă	Consecințele modificărilor hemodinamice	Perioada de risc major	Risc demonstrat materno-fetal	Tratament
1	2	3	4	5	6
			LEZIUNI MIOCARDICE		
Cardita reumatismală Miocardite Cardiomiopatii	↑VST ↑DC	↑Presiune capilară pulmonară	Peste 12 săptămîni	Neobișnuit ↑Morbidității materne	Tratamentul congestiei pulmonare Contraindicarea sarcinii dacă există IVS
			VALVULOPATII		
Stenoză mitrală	↑DC ↑Frecvența ventriculară ↑VST ↓Rezistența vasculară pulmonară	↑Presiune capilară pulmonară	Peste 12 săptămîni (cînd modificările hemodinamice sînt semnificative)	↑Morbiditatea și mortalitatea maternă prin EPA Hipotrofie fetală Risc de avort sau naștere prematură	Limitarea eforturilor Combaterea tahicardiei Tratamentul tahiaritmiilor
	Obstrucția VCI prin uter Sîngerare prin expulzie	↓Intoarcerea venoasă ↓Umplerea AS ↓Umplerea VS ↓DC	Tardiv în sarcină (prin decubit dorsal, travaliu, expulsie chirurgicală) Post partum	Explicație posibilă pentru moarte maternă	Menținerea intoarcerii venoase dacă apar semne de DC↓
Insuficiență mitrală (reumatismală) PVM	↑VST	↑Presiune capilară pulmonară	Peste 12 săptămîni	Neobișnuit: sarcini bine tolerate	Restricția sodiului Diuretice

Scanned with OKEN Scanner

Stenoză aortică	Obstrucția VCI prin uter gravid Sîngerare în expulzie	↓Întoarcerea venoasă ↓Umplerea VS ↓DC	Tardiv în sarcină Post partum	↑Mortalității materne este neobișnuită pentru că SA este rară în sarcină	Menținerea întoarcerii venoase Limitarea efortului La nevoie protezare; întreruperea sarcinii
Insuficiență aortică	↑VST	↑Presiune capilară pulmonară	Peste 12 săptămîni	Neobișnuit	Restricție de sare Diuretice
Stenoză pulmonară	Obstrucția VCI prin uter gravid Sîngerare în expulzie	↓Întoarcerea venoasă ↓Umplere VS ↓DC	Tardiv în sarcină Travaliu, expulzie Post partum	Neobișnuit	Menținerea întoarcerii venoase
		LEZIUNI CONGENITALE			
Șunturi stînga-dreapta (DSA; DSV; Persistență de canal arterial)	↑DC ↑VST ↓Rezistență vasculară pulmonară	↑Presiune capilară pulmonară	Peste 12 săptămîni	Neobișnuit	Restricție de sare ± Diuretice
Șunturi dreapta-stînga (sindrom Eisenmenger, Tetralogie Fallot)	↓Rezistență vasculară periferică Obstrucția VCI prin uter gravid	Șuntul crește ↓Întoarcerea venoasă ↓Fluxul pulmonar sanguin	Tardiv în sarcină Post partum	Mortalitate maternă prin moarte subită Hipotrofie fetală Pierderea fătului	Se contraindică sarcina Menținerea întoarcerii venoase
Coarctație de aortă	Obstrucția VCI prin uter gravid	↓Întoarcerea venoasă ↓Umplerea VS, DC	Tardiv în sarcină Post partum	Neobișnuit	Menținerea întoarcerii venoase
	↑VST ↑Presiune pulsatilă ↑Hormoni steroizi Tendință la HTA	Distensia inelului aortic	Peste 12 săptămîni	Ruptură de aortă Disecție de aortă Ruptură de anevrism intracranian	Evitarea sarcinii Tratamentul HTA și reducerea presiunii pulsatile

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV (continuare)

1	2	3	4	5	6
		HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ			
Indiferent de cauză	Obstrucția VCI prin uter gravid Pierderi de VST	↓Întoarcerea venoasă ↓Umplerea VS ↓DC	Tardiv în sarcină Post partum	Creșterea mortalității materne prin moarte subită	Se contraindică sarcina Menținerea întoarcerii venoase Reducerea rezistenței vasculare pulmonare
		ANOMALII DE DEZVOLTARE			
Stenoză hipertrofică subaortică idiopatică	Obstrucția VCI prin uter gravid ↑Frecvența ventriculară Sîngerare	↓Întoarcerea venoasă ↓Umplerea VS ↑Obstrucția intraventriculară ↓DC		↑Morbiditate maternă în timpul sarcinii	Menținerea întoarcerii venoase Blocadă beta-adrenergică pentru reducerea obstrucției la ejecția VS
Stenoză hipertrofică subaortică idiopatică	↑VST	↑Presiune capilară pulmonară	Peste 12 săptămîni	↑Morbidității materne	Diuretice
Sindrom Marfan	↑VST ↑Presiunea pulsului ↑Hormoni steroizi	Distensia inelului aortic	Peste 12 săptămîni	↑Mortalitate maternă prin: — disecție de aortă sau — ruptură de aortă	Contraindică sarcina Reducerea presiunii pulsatile

AS=atriul stîng; DC=debit cardiac; DSA=defect septal atrial; DSV=defect septal ventricular; EPA=edem pulmonar acut; HTA=hipertensiunea arterială; SA=stenoză aortică; VCI=venă cavă inferioară; VST=volum sanguin total.

deşi rară astăzi la adulţi, reprezintă o complicaţie severă a sarcinii pentru că poate determina moarte subită în timpul travaliului sau imediat după expulzie sau poate precipita instalarea insuficienţei cardiace la gravidele cu valvulopatii anterioare (7, 20).

Valvulopatiile în cursul sarcinii. S t e n o z a m i t r a l ă (SM) reumatismală este cea mai frecventă leziune valvulară întîlnită în cursul sarcinii reprezentînd după Perloff 90% dintre valvulopatii (25). În funcţie de gradul stenozei mitrale, condiţiile hemodinamice ale sarcinii (hipervolemie, tahicardie, DC crescut) cresc riscul complicaţiilor comune ale barajului mitral: edemul pulmonar acut (EPA), hemoptiziile severe, creşterea gradientului de presiune transmitral, al presiunii în atriul stîng şi al presiunii venoase şi capilare pulmonare.

Apariţia fibrilaţiei atriale agravează brusc şi sever starea gravidei precipitînd instalarea EPA sau a insuficienţei cardiace şi creşte riscul emboliilor sistemice şi a tromboembolismului pulmonar. Tahiaritmiile atriale din stenoza mitrală agravează hipertensiunea arterială pulmonară (HTP). HTP severă expune femeia gravidă la un risc crescut de moarte subită la efort, stres, travaliu sau expulzie, deoarece în aceste condiţii se poate instala brusc insuficienţa ventriculară dreaptă acută, în timp ce DC creşte puţin sau deloc.

Stenoza mitrală creşte riscul de endocardită bacteriană, în special în timpul travaliului şi al expulziei (21).

I n s u f i c i e n ţ a m i t r a l ă p u r ă (IM) se diagnostichează clinic mai dificil în timpul sarcinii deoarece condiţiile hemodinamice specifice pot genera pe de o parte, un suflu sistolic apexian inocent care pretează la confuzii cu IM organică, iar pe de altă parte pot atenua intensitatea suflului organic.

Gradul tulburărilor clinice în insuficienţa mitrală organică din sarcină depinde de gradul regurgitării, de importanţa cardiomegaliei. Edemul pulmonar acut este mult mai rar decît în stenoza mitrală, toleranţa sarcinii fiind mai bună şi riscul materno-fetal mai redus. Fibrilaţia atrială şi grefa bacteriană sînt complicaţii care întunecă prognosticul mărind riscul materno-fetal, dar aceste complicaţii sînt relativ rare.

I n s u f i c i e n ţ a a o r t i c ă p u r ă (IA) nu constituie un factor important de risc decît în formele severe hemodinamic. În general este bine tolerată în timpul sarcinii, probabil datorită reducerii rezistenţei vasculare sistemice. Asocierea cu leziunea mitrală este mai frecventă la vîrsta sarcinii în cazul etiologiei reumatismale, iar severitatea tulburărilor este dictată de componenta mitrală.

S t e n o z a a o r t i c ă (SA) izolată este rară în cursul sarcinii — date fiind condiţiile etiologice — iar criteriile de gravitate sînt cele din perioada pregestaţională. Stenoza aortică strînsă constituie un factor grav de risc materno-fetal, prin marea incidenţă a morţii subite (pînă la 17%) în special în ultimul trimestru de sarcină, cînd întoarcerea venoasă se reduce semnificativ prin compresiunea exercitată de uterul gravid asupra venei cave inferioare. Datorită reducerii marcate a DC în SA strînsă creşte mult şi riscul mortalităţii fetale (32%). SA congenitală care poate surveni pe valvă uni-, bi- sau tricuspidiană realizează acelaşi tablou

Scanned with OKEN Scanner

clinico-paraclinic ca și SA reumatismală. Cînd SA congenitală este strînsă ea realizează aceleași riscuri materno-fetale.

Insuficiența tricuspidiană este asociată stenozei mitrale severe cu baraj strîns și repercusiuni grave asupra inimii drepte. Leziunea nu este compatibilă cu dezvoltarea sarcinii pînă la termen.

Polivalvulopatiile sînt rareori întîlnite în timpul sarcinii, deoarece prezența lor o contraindică. Cel mai frecvent se asociază SM cu IM sau IA, prognosticul matern fiind determinat de leziunea care predomină.

Boli cardiace congenitale. În toate statisticile medicale privind patologia cardiovasculară a sarcinii, cardiopatiile congenitale ocupă locul doi ca incidență, după leziunile valvulare reumatismale. Este vorba de cardiopatii congenitale care permit supraviețuirea pînă la vîrstă adultă sau care, beneficiind de chirurgia cardiacă, ajung să fie întîlnite la vîrsta gravidității. Este posibil ca în unele cazuri cu toleranță bună, diagnosticul să se pună numai în cursul sarcinii (DSA, persistență de canal arterial, coarctație de aortă, DSV etc.) (7, 14, 20, 25).

Toleranța cea mai redusă o au cardiopatiile congenitale cianogene care de altfel contraindică sarcina. Factorul major de risc care întunecă prognosticul materno-fetal este desaturarea în O_2 a sîngelui matern cu cianoză consecutivă și creșterea mortalității materne precum și favorizarea avortului spontan, a nașterii premature sau a hipotrofiei fetale. Ameliorarea cianozei prin intervenții paleative sau chirurgia reconstructivă a cardiopatiilor cianogene înainte de concepție ameliorează remarcabil tolerabilitatea unei sarcini. Riscul transmiterii ereditare a unei malformații congenitale cardiace rămîne însă în jur de 2%.

Persistența canalului arterial este relativ rar întîlnită la femeia gravidă, deoarece leziunea este ușor de diagnosticat în copilărie și beneficiază de tratament chirurgical curativ. Leziunea devine simptomatică numai dacă șuntul arterial este de mărime cel puțin medie; în această situație cu șunt stînga-dreapta semnificativ, se poate instala insuficiență ventriculară stîngă începînd cu trimestrul al II-lea de sarcină. Dacă comunicarea arterială este mare, atunci se creează condiții pentru inversarea șuntului, apariția HTP și a insuficienței ventriculare drepte și creșterea consecutivă a mortalității materne.

Cel mai mare pericol pentru gravidele cu persistență de canal arterial, indiferent de gradul comunicării, este riscul grefei bacteriene, a cărei incidență este foarte mare (30—40%).

Defectul septal atrial (DSA) tip *ostium secundum* este una dintre cele mai frecvente boli congenitale cardiace întîlnite la vîrstă adultă. DSA este o leziune în general bine tolerată în comunicările mici sau medii. Instalarea HTP și apariția insuficienței cardiace drepte agravează prognosticul materno-fetal.

Complicațiile cele mai frecvente ale DSA favorizate de sarcină sînt aritmiile atriale (fibrilația atrială, flutter atrial și TPSV) care pot precipita instalarea insuficienței cardiace și tromboemboliile paradoxale. Riscul de endocardită bacteriană este mic încît prezența DSA nu obligă la profilaxia endocarditei bacteriene.

Defectul septal ventricular (DSV) este mai rar întîlnit în sarcină decît DSA şi în forma sa joasă (boala Roger) nu agravează parametrii hemodinamici din graviditate. În formele înalte, DSV membranos poate avea consecinţe hemodinamice şi clinice grave. Asociat cu DSA jos situat, generează canalul comun A—V, cu cardiomegalie, fibrilaţie atrială şi insuficienţă cardiacă greu reductibilă. Una din complicaţiile de temut în oricare dintre formele anatomice ale DSV este *grefa bacteriană*.

În formele cu şunt mare, instalarea HTP duce la inversarea şuntului, cu instalarea cianozei (sindrom Eisenmerger) şi riscurile colapsului grav intrapartum. Tulburările grave de ritm care pot complica DSV constituie un factor de prognostic sever materno-fetal.

Coarctaţia de aortă este rar întîlnită în timpul sarcinii datorită diagnosticului precoce şi corecţiei chirurgicale anterior vîrstei de graviditate. Malformaţia se poate asocia relativ frecvent cu bicuspidie aortică. Formele moderate, necomplicate, uneori relevate de sarcină sînt bine tolerate de către femeia gravidă. Dacă riscul matern este relativ mic în formele oligosimptomatice, în schimb riscul fetal persistă. Astfel hipotrofia fetală este frecventă datorită reducerii fluxului sanguin uteroplacentar, iar incidenţa bolilor congenitale la făt creşte. De cele mai multe ori însă boala evoluează cu complicaţii în timpul sarcinii: HTA severă, insuficienţă ventriculară stîngă acută, endocardită bacteriană, sau hemoragie meningeală prin ruptura anevrismelor cerebrale asociate.

În timpul travaliului şi al expulziei pot să apară alte două complicaţii severe: disecţia şi ruptura de aortă, complicaţii favorizate de modificările structurale ale peretelui aortic induse de sarcină.

De subliniat că gravida cu această malformaţie nu face niciodată eclampsie probabil din cauză că rinichii sînt perfuzaţi sub presiune scăzută. Totuşi riscul mare matern (mortalitate pînă la 8%) şi fetal, contraindică sarcina la femeia cu coarctaţie de aortă necorectată şi impune prudenţă în caz de corecţie chirurgicală.

Stenoza pulmonară izolată poate avea toleranţă bună, dar constituie o contraindicaţie pentru sarcină. Tulburările hemodinamice din stenoza pulmonară medie-strînsă sînt agravate de sarcină: dispneea devine importantă, pot apărea tulburări de ritm severe şi insuficienţă cardiacă dreaptă, cu consecinţe grave pentru mamă şi pentru făt. Rezolvarea chirurgicală preconcepţională ameliorează performanţele obstetricale ale pacientei.

Tetralogia Fallot este o boală cardiacă cianogenă care contraindică sarcina. De altfel supravieţuirea pînă la vîrsta graviditătii este rareori posibilă fără corecţie chirurgicală şi numai în formele moderate (stenoză pulmonară medie-largă, DSV moderat şi aortă moderat dextrapusă) femeia poate ajunge la vîrsta procreaţiei. În sarcină, datorită reducerii rezistenţei vasculare periferice cuplată cu creşterea VST şi a întoarcerii venoase şi deci a presiunii în ventriculul drept, se produce o creştere a şuntului dreapta-stînga cu reducerea marcată a saturaţiei în O_2 a sîngelui arterial şi cianoză severă. Astfel mortalitatea maternă prin sincopă sau colaps ireversibil creşte, iar pierderea fătului prin avort

Scanned with OKEN Scanner

spontan, naştere prematură şi imaturitate ajunge la 40%. În tetralogia Fallot este crescut şi riscul de endocardită bacteriană.

Sindromul Eisenmerger este o malformaţie cianogenă complexă care presupune dezvoltarea unei HTP severe cu valori egale sau mai mari decît ale TA sistemice la o bolnavă care anterior prezenta şunt stînga-dreapta şi care s-a inversat. De altfel, nivelul rezistenţei vasculare pulmonare este factorul decisiv în aprecierea riscului materno-fetal, mortalitatea maternă putînd ajunge pînă la 50—70% în perioada gestaţională sau puerperală. În sindromul Eisenmerger, datorită HTP fixe, fără rezervă circulatorie pulmonară, orice fluctuaţie a rezistenţei vasculare sistemice, a DC sau volumului sanguin total este foarte prost tolerată. Decesul matern se produce de obicei prin tromboze pulmonare arteriale extensive sau hemoptizii masive.

Alte boli congenitale. Boala Ebstein poate fi întîlnită la vîrsta gravidităţii. Prognosticul său depinde de severitatea regurgitării tricuspidiene, de prezenţa insuficienţei cardiace drepte. De aceea această malformaţie contraindică sarcina.

Bolile congenitale cianogene complexe (atrezie de tricuspidă, transpoziţie necorectată de vase mari, ventricul unic etc.) chiar corectate chirurgical sînt rareori întîlnite la adult. Prezenţa lor contraindică sarcina datorită deteriorării hemodinamice rapide în timpul gravidităţii şi a mortalităţii materno-fetale foarte mari.

Anomalii de dezvoltare. *Sindromul Marfan* deşi mai rar la femei contraindică sarcina, chiar în formele fruste, oligosimptomatice, datorită complicaţiilor grave (disecţie acută şi ruptură de aortă) la care este expusă femeia gravidă. Aceste complicaţii favorizate de sarcină prin agravarea modificărilor structurale ale aortei sînt mai frecvente în prezenţa HTA. Datorită degenerescenţei mixomatoase atît a aortei cît şi a valvei mitrale, sindromul Marfan se poate asocia cu prolapsul de valvă mitrală.

Prolapsul de valvă mitrală (PVM) face parte din grupul bolilor displazice ale aparatului cardiovascular ca şi sindromul Marfan. Semnele clinice esenţiale ale PVM, clicul şi suflul mezo-telesistolic, sînt modificate pînă la dispariţia în sarcină, datorită creşterii DC şi scăderii rezistenţei vasculare sistemice. Ca urmare, diagnosticul de PVM devine dificil în absenţa ecocardiografiei.

Sarcina favorizează complicaţiile PVM. Astfel ruptura cordajelor cu agravarea hemodinamică brutală şi tulburările de ritm paroxistice (tahicardie paroxistică supraventriculară, fibrilaţia atrială) sînt mai frecvente în ultimele săptămîni de sarcină şi în cursul travaliului. Endocardita bacteriană ce complică îndeosebi formele cu regurgitare mitrală este mai frecventă post partum.

Deşi există astfel de riscuri, totuşi studii recente demonstrează o bună toleranţă a sarcinii, travaliului şi expulziei la bolnavele cu PVM necomplicat (29).

Cardiomiopatii *Cardiomiopatia hipertrofică obstructivă* (CMHO), deşi este asociată cu risc crescut de aritmii şi moarte subită, în cursul sarcinii

este relativ bine tolerată deoarece creşterea DC şi a volumului telediastolic al VS reduce parţial gradul obstrucţiei intraventriculare. Dacă rezistenţa vasculară periferică se reduce mult sau apare o regurgitare mitrală, atunci efectele hemodinamice ale sarcinii agravează boala, precipitînd instalarea insuficienţei cardiace. În ultimul trimestru de sarcină, obstrucţia la ejecţia ventriculară este accentuată de reducerea întoarcerii venoase prin compresiunea venei cave inferioare de către uterul gravid, situaţie întîlnită şi în hipovolemia post expulzie. Astfel, riscul matern creşte în ultimile săptămîni de sarcină şi post expulzie.

Cardiomiopatia peripartală este o formă de cardiomiopatie dilatativă care apare în ultima lună de sarcină sau în primele luni după naştere (vezi capitolul „Miocardite şi Cardiomiopatii"). Anatomopatologic se constată cardiomegalie importantă şi trombi murali, iar histologic modificări extrem de diverse (12; 25).

Incidenţa acestui tip de cardiomiopatie este mică, fiind mai crescută la gravidele multipare, peste vîrsta de 30 de ani şi la sarcinile gemelare. Apariţia mai precoce a cardiomiopatiei (în ultimul trimestru de sarcină), ridică suspiciunea unei cardiomiopatii preexistente relevate de sarcină.

Evoluţia cardiomiopatiei peripartale este de regulă bună, cu regresia cardiomegaliei şi a eventualelor semne de insuficienţă cardiacă. Persistenţa cardiomegaliei peste şase luni de la debutul bolii, comportă un risc crescut de aritmii şi de embolii sistemice şi contraindică o sarcină ulterioară. Chiar în condiţiile regresiei cardiomegaliei, există risc de recurenţă a sindromului la următoarele sarcini, astfel încît prezenţa în antecedente a cardiomiopatiei peripartale, indiferent de evoluţia sa, contraindică o altă graviditate (17).

Hipertensiunea pulmonară primitivă sau secundară (prin şunt prelungit stînga-dreapta, tromboembolism pulmonar recurent, abuz de medicamente în special anorexigene, contraceptive orale sau hipoglicemiante din grupul biguanidelor) constituie o contraindicaţie majoră de sarcină, crescînd mult mortalitatea materno-fetală. Se apreciază că mortalitatea maternă este de aproximativ 50% în HTP primitivă şi creşte pînă la 70% dacă HTP este în cadrul complexului Eisenmerger. Tabloul clinic este dominat de dispnee cu polipnee, precordialgii şi hemoptizii de efort. Ulterior pot să apară aritmii variate supraventriculare şi chiar ventriculare, sincope, tromboembolii pulmonare şi fenomene de insuficienţă cardiacă dreaptă.

Tratamentul hipertensiunii pulmonare este puţin eficace şi o discretă ameliorare se poate obţine cu terapie anticoagulantă cronică şi menţinerea unei întoarceri venoase adecvate. Moartea se poate produce subit, prin şoc cardiogen sau prin hemoptizie masivă în ultimele două trimestre de sarcină şi mai frecvent în perioada postexpulzie, datorită hipovolemiei. Din cauza riscului mare materno-fetal HTP impune întreruperea cursului normal al sarcinii, indiferent de vîrsta acesteia.

Hipertensiunea arterială sistemică (HTA). În timpul sarcinii, TA diastolică scade datorită reducerii rezistenţei vasculare periferice aşa încît valorile patologice ale TA sînt diferite faţă de perioada pregestaţională şi variabile în funcţie de vîrsta sarcinii. Astfel conform criteriilor OMS, o gravidă este declarată ca fiind hipertensivă dacă TA este mai

mare de 135—140/75 mm Hg în trimestrul al doilea, sau dacă TA este mai mare de 135—140/85 mm Hg în trimestrul al treilea de sarcină.

În timpul sarcinii se disting patru categorii de HTA: HTA cronică, HTA tranzitorie, preeclampsia și eclampsia la o gravidă anterior normotensivă și preeclampsia care complică o HTA preexistentă. Indiferent de etiologia sa, incidența HTA în timpul sarcinii este de aproximativ 6% dar aproape 25% dintre gravidele hipertensive au o HTA preexistentă.

HTA cronică ușoară, preexistentă sarcinii, este de cele mai multe ori esențială și în general nu evoluează cu complicații în timpul gravidității. HTA moderată sau severă, frecvent secundară unor afecțiuni renale sau endocrine, se poate complica cu preeclampsie sau eclampsie cu risc materno-fetal relativ mare, astfel încît prezența sa contraindică sarcina (6).

HTA tranzitorie apare către sfîrșitul sarcinii sau în perioada puerperală. Este o HTA ușoară care dispare în primele săptămîni post partum dar poate predispune la dezvoltarea unei HTA stabile în sarcinile ulterioare.

Preeclampsia, sindrom specific sarcinii, se caracterizează prin: HTA cu valori constant peste 160/110 mm Hg, edeme periferice, proteinurie variabilă pînă la sindrom nefrotic, tulburări de vedere sau neurologice, eventual tulburări de coagulare. Asocierea convulsiilor generalizate și a edemului papilar la aceste semne definește *eclampsia.* Preeclampsia poate să complice o HTA preexistentă, în special dacă are o cauză renală, sau să apară la gravide anterior normotensive. Este mai frecventă după a 20-a săptămînă de gestație la primipare și în sarcinile gemelare, expunînd gravida la complicații grave și punînd în pericol viața fătului. Severitatea preeclampsiei se apreciază după intensitatea semnelor și simptomelor prezentate în tabelul V (3). În forma sa severă, preeclampsia poate evolua cu hemoliză, anomalii de coagulare și de funcție hepatocitară definind așa-numitul sindrom HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count) (7).

Tabelul V

Semne și simptome periculoase la gravidele cu preeclampsie
(după Cunningham F.G., 1992 [3])

1) TA$\geq$160/110 mmHg
2) Proteinurie de dată recentă>2 g/24 ore
3) Creșterea creatininei serice>2 mg%
4) Trombocite<$10 \cdot 10^9$/l sau prezența semnelor de anemie hemolitică microangiopatică
5) Durere abdominală, în special epigastrică
6) Cefalee, tulburări vizuale sau alte semne cerebrale
7) Decompensare cardiacă (ex. EPA)
8) Hemoragii și exsudate retiniene sau edem papilar
9) Hipotrofie fetală

Mecanismul de apariție al HTA în preeclampsie este creșterea rezistenței vasculare periferice (DC este normal sau puțin scăzut, iar volumul plasmatic este scăzut) datorită hiperreactivității vasculare la acțiunea peptidelor presoare endogene (11). De menționat că în preeclampsie

există o supresie a sistemului renină-angiotensină-aldosteron deşi nivelul de angiotensină poate fi excesiv. Hiperreactivitatea vasculară se explică parţial prin dezechilibrul ce apare între nivelul scăzut de prostaglandine vasodilatatoare şi cel al tromboxanului care creşte, şi parţial prin disfuncţia celulelor endoteliale vasculare cu răspuns exagerat la acţiunea hormonilor presori.

Preeclampsia şi eclampsia constituie mari urgenţe obstetricale, necesitînd internare de urgenţă, tratament medical intensiv care să reducă progresiv TA, scăderile bruşte ale TA fiind contraindicate deoarece pot compromite perfuzia placentară. Pentru tratamentul de urgenţă se preferă hidralazină administrată intravenos, celelalte medicamente antihipertensive menţionate în tabelul VI fiind folosite ca alternative, iar diu-

Tabelul VI

Ghid pentru tratamentul preeclampsiei
(după Cunningham, 1992 [3])

Obiectiv terapeutic	Medicament	Cale de administrare	Doze	Efecte adverse
Reducerea TA	Hidralazină	i.v.	5 mg în bolus apoi 5—10 mg la fiecare 10—20 min	Tahicardie Cefalee
	Diazoxid	i.v.	minibolus de 30 mg repetat la 20—30 min	Oprirea travaliului Hipoglicemie neonatală
	Labetalol	i.v.	minibolus de 30 mg repetat la 20—30 min	
	Nitroprusiat de sodiu	i.v.	1—3 µg/kg corp/min	Intoxicaţie fetală cu cianid
	Nicardipină	i.v.	1 mg/min. — 10 min., apoi 2—4 mg/oră	
Prevenţia convulsiilor	Sulfat de magneziu	i.v.	2—4 g/24 ore	

reticele se folosesc numai în prezenţa semnelor de insuficienţă cardiacă. Convulsiile pot fi tratate cu sulfat de magneziu sau fenitoin (1, 7).

Preeclampsia şi eclampsia impun întreruperea cursului normal al sarcinii prin cezariană, preferîndu-se pentru aceasta anestezia peridurală,

Scanned with OKEN Scanner

deoarece anestezia generală poate induce creşteri paroxistice ale TA în timpul manevrelor de intubaţie şi extubaţie (23). La gravidele la care se anticipează hemoragii excesive este utilă monitorizarea presiunii venoase centrale prin cateterism al arterei pulmonare pentru a surprinde şi corecta la timp dezechilibrele hemodinamice (3). Chiar şi în aceste condiţii mortalitatea maternă în eclampsie este în jur de 2%, în special prin edem pulmonar acut refractar la tratament.

Aritmiile. Aritmiile pot să apară în sarcina normală, fără a avea semnificaţie gravă, deşi creează anxietate gravidei, dar frecvent pot complica bolile cardiace preexistente.

În cursul sarcinii, se pot întîlni toate tipurile de aritmii. Totuşi cea mai frecventă aritmie, pe cord sănătos sau patologic, este tahicardia paroxistică supraventriculară prin mecanism de reintrare, care are incidenţă maximă în ultimul trimestru de sarcină, în timpul travaliului sau imediat post partum. Această tahiaritmie răspunde de obicei prompt la tratamentul antiaritmic convenţional, rareori fiind necesară electroconversia care aparent nu are efecte negative asupra fătului (7).

Tahicardia sinusală şi aritmia extrasistolică supraventriculară sau ventriculară, chiar cu tendinţă la sistematizare, sînt frecvente în tot cursul sarcinii şi nu necesită decît tratament sedativ, în absenţa unei boli cardiace. Totuşi, extrasistolele ventriculare polifocale sau lambourile de tahicardie ventriculară apărute în ultima lună de sarcină sau în perioada puerperală, nu numai că necesită tratament antiaritmic susţinut, dar ridică şi suspiciunea de cardiomiopatie peripartală.

Flutterul atrial şi fibrilaţia atrială, ca şi tulburările de ritm ventriculare, apar cel mai frecvent în cardiopatii congenitale sau valvulopatii reumatismale. Ele necesită tratament antiaritmic susţinut şi la nevoie conversie electrică. Bradiaritmiile cu frecvenţă pînă la 50/min sînt bine tolerate în sarcină şi nu necesită tratament specific. Blocul atrioventricular de gradul II—III, cu atacuri sincopale, de cele mai multe ori determinat de miocardite, cardiopatii congenitale, IMA sau endocardită bacteriană, necesită implantare de *pacemaker;* acesta este bine tolerat şi permite o evoluţie favorabilă a sarcinii, cu prognostic bun materno-fetal.

Boala coronariană are incidenţă extrem de mică în timpul sarcinii (estimată la mai puţin de 1‰). Infarctul miocardic acut (IMA) în perioada peripartală este totuşi o realitate (4, 7, 9).

Clasic se consideră că angina pectorală sau IMA cu întindere limitată poate să apară numai la o gravidă cu malformaţii de artere coronare, cu vasculite sistemice sau coronarită luetică. Totuşi în prezenţa unor factori de risc pentru aterogeneză (fumat, dislipidemii, HTA, diabet zaharat, toxemie gravidică, consum abuziv de anticoncepţionale orale cu conţinut mare de estrogeni) în special cînd aceştia se cumulează, femeia poate dezvolta boală coronariană ischemică şi la vîrsta gravidităţii. Astfel anticoncepţionalele orale care pot induce sau agrava aterogeneza prin multiple mecanisme (efect procoagulant, accentuarea dislipidemiilor, creşterea incidenţei HTA, precipitarea ulcerării plăcii aterosclerotice) reprezintă alături de fumat un factor de risc major pentru IMA la această vîrstă.

Infarctul de miocard peripartum se poate asocia adesea fie cu aspect angiografic normal al coronarelor, ceea ce sugerează ca factori patogenici posibili spasmul coronarian sau tromboza coronară in situ, fie cu disecție spontană de artere coronare (24).

IMA determină o mortalitate maternă mare, în special cînd se produce în ultimul trimestru de sarcină sau în travaliu. De aceea se recomandă monitorizarea hemodinamică centrală în timpul travaliului și expulziei. Se preferă expulzia pe cale vaginală și în decubit lateral stîng pentru a evita reducerea suplimentară a DC prin compresiunea venei cave inferioare de către uterul gravidic. În cazuri speciale în care se recomandă cezariana este de preferat anestezia epidurală pentru evitarea fluctuațiilor hemodinamice, iar dacă se recurge la anestezie generală halotanul este contraindicat la gravidele cu disfuncție ventriculară stîngă. Monitorizarea hemodinamică trebuie să se prelungească și în primele 24 ore post partum, cînd riscul matern rămîne încă foarte mare.

O altă problemă pe care o ridică boala coronariană la femeia aflată la vîrsta procreerii este tolerabilitatea unei sarcini după IMA, situație extrem de rar întîlnită (pînă în 1991 au fost raportate numai 20 cazuri) și care constituie o mare dilemă pentru cardiolog și obstetrician (8). Din experiența relativ mică de pînă acum se pare că sarcina poate fi bine tolerată dacă infarctul a fost limitat și necomplicat și dacă gravida este foarte bine supravegheată în timpul sarcinii.

Alte boli vasculare. *Disecția de aortă* pare să fie favorizată de sarcină la gravidele cu coarctație de aortă sau sindrom Marfan datorită modificărilor structurale ale peretelui aortei induse sau accentuate de hormonii steroizi sexuali. Incidența disecției de aortă este mai mare în timpul ultimului trimestru și al perioadei peripartum la gravidele peste vîrsta de 30 de ani și multipare. Ca procedeu de diagnostic se preferă ecocardiografia transesofagiană tomografiei computerizate sau aortografiei, datorită riscului de iradiere al ultimelor două metode de diagnostic. Disecția de aortă crește mult mortalitatea maternă, de aceea impune întreruperea cursului normal al sarcinii sub controlul TA cu nitroprusiat și propranolol (7).

Arterita Takayasu expune gravida la complicații uneori grave (HTA severă, hemoragii cerebrale, insuficiență cardiacă) de aceea se indică evitarea sarcinii la aceste femei. Dacă se asociază cu insuficiență aortică crește riscul de endocardită bacteriană necesitînd profilaxie cu antibiotice în timpul travaliului.

Bolile venoase periferice manifestate în special ca tromboflebită superficială sau profundă sînt relativ frecvente în timpul sarcinii și în primele 4 săptămîni post partum (10, 25). Creșterea incidenței bolilor venoase este favorizată de hipertensiunea venoasă în membrele inferioare caracteristică sarcinii, de creșterea distensibilității venoase indusă de progesteron și de modificările sistemului coagulării și fibrinolitic matern. Riscul major este cel tromboembolic care se prelungește chiar cîteva luni post partum, de aceea în tromboflebitele profunde se impune tratamentul anticoagulant chiar în timpul sarcinii.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL MEDICAL AL GRAVIDEI CU BOALĂ CARDIOVASCULARĂ

Prezența unei boli cardiace la o gravidă necesită colaborarea permanentă între medicul cardiolog și obstetrician avînd ca obiectiv fundamental reducerea morbidității și mortalității materno-fetale. Astfel, este necesară depistarea și evaluarea funcțională a acelor afecțiuni cardiace care pun în pericol viața mamei și deci contraindică sarcina. Din această categorie de cardiopatii fac parte: bolile cardiace congenitale cianogene, HTP — indiferent de cauză, sindromul Marfan, coarctația de aortă severă, cardiomegalia persistentă după cardiomiopatie peripartală, HTA cronică, valvulopatiile relativ severe hemodinamic și/sau complicate. Pentru a nu agrava evoluția cardiopatiei, întreruperea sarcinii trebuie să se facă în primul trimestru. Dar tratamentul femeilor cu aceste afecțiuni aflate la vîrsta procreerii trebuie să înceapă cu sfatul genetic, medicul fiind obligat să avizeze ambii soți asupra riscului materno-fetal în timpul sarcinii.

Un al doilea principiu ce trebuie respectat este identificarea și tratarea sau îndepărtarea factorilor care pot agrava boala cardiacă în timpul sarcinii. Astfel, *anxietatea* prezentă în special la primipare, poate precipita instalarea edemului pulmonar acut la gravidele cu stenoză mitrală. Anxietatea se combate prin psihoterapie și, la nevoie, sedative.

Retenția hidrosalină frecventă în ultimul trimestru de sarcină impune restricție sodată, combaterea supragreutății și, la nevoie, administrare cu mare prudență a diureticelor, evitîndu-se reducerea volumului plasmatic și a fluxului sanguin uteroplacentar.

Eforturile susținute sau brutale pot decompensa o gravidă cardiopată. De aceea, se impune repaus la pat minimum 10—12 ore pe zi pentru gravide asimptomatice, iar pentru cele simptomatice, spitalizare prelungită.

Anemia semnificativă (Hb sub 11 g%), trebuie tratată corespunzător. *Infecțiile*, fie ele respiratorii sau genitourinare, necesită tratament cronic cu antibiotice din categoria celor permise în sarcină. *Hipertiroidia* certă impune tratament de specialitate.

Aritmiile necesită mai întîi o evaluare completă pentru identificarea unor cauze necardiace (fig. 2). Se recurge la tratament antiaritmic numai dacă ele sînt persistente și simptomatice sau amenințătoare pentru mamă sau făt. Dintre antiaritmice se preferă chinidina, betablocante, procainamida sau amiodarona.

Tromboembolismul pulmonar impune tratament anticoagulant, iar prevenția sa necesită măsuri terapeutice diferențiate și evitarea decubitului dorsal, în special în ultimul trimestru de sarcină datorită compresiei venoase de către uterul gravid.

În HTA cronică se recurge la tratament medicamentos numai dacă TA diastolică este $\geq$100 mm Hg sau la valori mai mici dacă gravida asociază boli renale sau afectări de organe țintă. Între medicamentele antihipertensive care se pot folosi în sarcină (tabelul VII), inhibitorii adrenergici centrali sînt drogurile de elecție (3, 31). Diureticele trebuie evitate sau folosite cu prudență, și în special în formele cu hipersensibili-

tate la sare. În formele de HTA ușoară măsurile nefarmacologice (repaus, restricție sodată, etc.) pot să fie suficiente pentru controlul HTA.

O problemă specială în HTA cronică o constituie prevenția preeclampsiei. Suplimentarea de calciu în alimentație și restricția sodată nu par

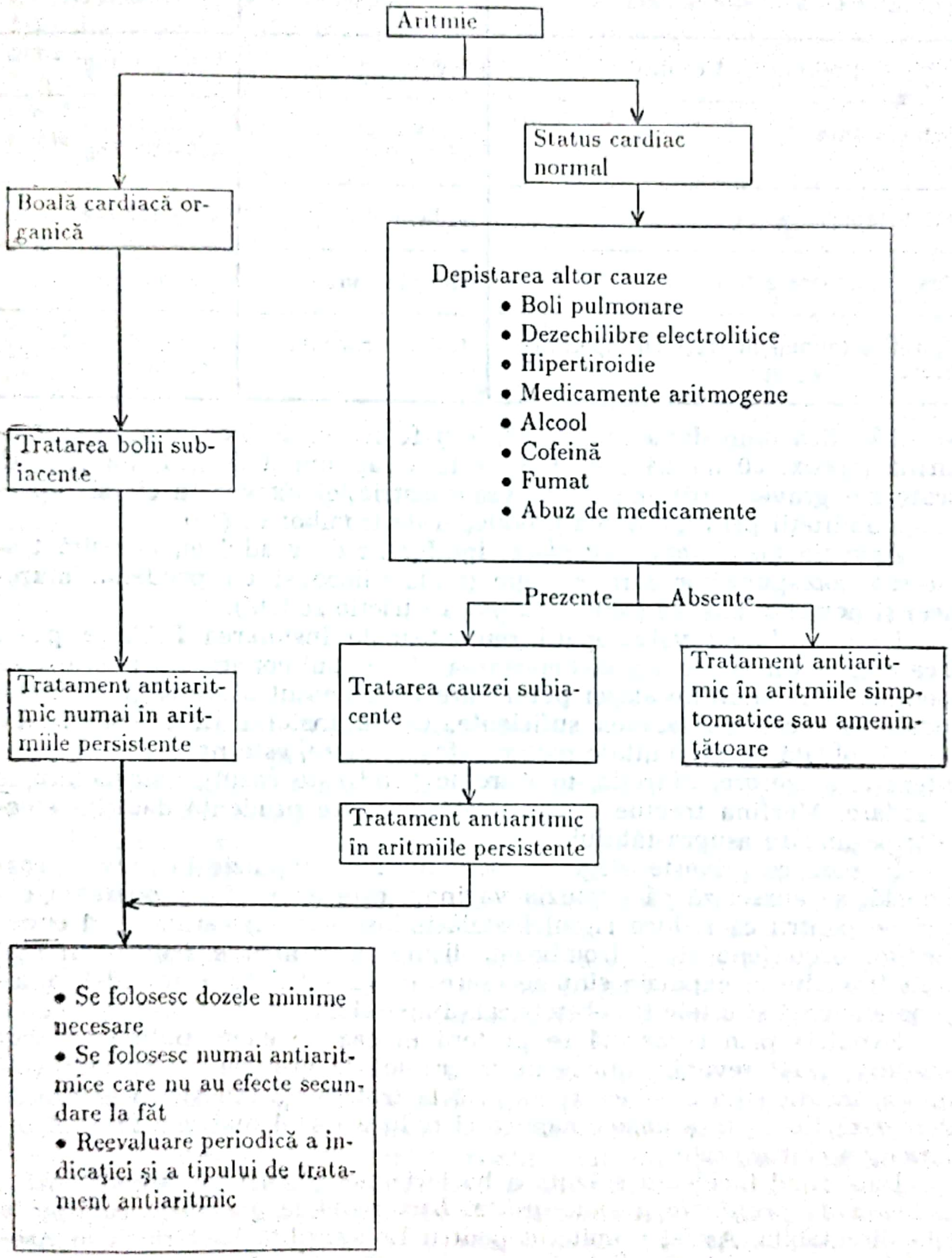

Fig. 2. Schema evaluării și tratamentului aritmiilor în timpul sarcinii (după Rotmensch H. H., 1987 [27]).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VII

Medicamentele antihipertensive folosite în tratamentul HTA cronice în sarcină
(după Cunningham F.G., 1992 [3]

Clasa de medicamente	Medicament	Doza/24 ore
Inhibitori adrenergici centrali	Metildopa	500—750 mg
Betablocante	Atenolol Metoprolol	50—100 mg 100—200 mg
Alfabetablocante	Labetalol	200—400 mg
Vasodilatatoare arteriolare	Hidralazina	50—75 mg
Diuretice (numai în HTA cu hipersensibilitate la sare)	Hidroclortiazidă	25 mg de 2—3 ori/săpt.

să aibă eficacitate deosebită. În schimb folosirea dozelor minime de aspirină (aprox. 60 mg/24 ore) după a 12-a săptămînă de gestație pare să protejeze gravida atît împotriva vasoconstricției exagerate cît și hipercoagulabilității prin inhibarea producției de tromboxan (19).

Apariția *insuficienței cardiace*, indiferent de gradul ei, necesită tratament corespunzător farmacologic (tonicardiace și cu prudență diuretice) și nefarmacologice (repaus la pat, restricție sodată).

La gravida cu valvulopatii reumatismale instalarea EPA se poate face foarte rapid, de aceea depistarea stazei pulmonare incipiente este esențială. În condițiile stazei pulmonare tratamentul diuretic și restricția sodată sînt cel mai adesea suficiente. Odată instalat EPA, complicație severă soldată cu mortalitate maternă foarte mare, este necesar tratament intensiv: sîngerare, diuretic, tonicardiac (cînd este cazul), oxigenoterapie și sedare. Morfina trebuie administrată cu mare prudență datorită efectelor secundare asupra fătului.

În ceea ce privește alegerea modalității de expulzie la gravida cardiopată, se apreciază că expulzia vaginală este de preferat operației cezariene pentru că reduce riscul instalării insuficienței cardiace, al endocarditei bacteriene și al tromboembolismului. Pentru a reduce cît mai mult travaliul și expulzia sînt necesare: o bună sedare a gravidei, analgezie eficientă și o tehnică obstetricală impecabilă.

Expulzia prin cezariană se preferă în caz de edem pulmonar acut repetitiv, HTP severă, anticoagulare cronică la gravide cu proteze valvulare, insuficiență cardiacă refractară la tratament. Anestezia epidurală atenuează fluctuațiile hemodinamice și reduce riscul materno-fetal al intervenției chirurgicale.

Dată fiind incidența scăzută a bacteriemiei (0,5%) în timpul lăuziei, indicația de *profilaxie a endocarditei bacteriene* la gravidele cardiopate este discutabilă. Astfel Comitetul pentru Endocardită bacteriană al Asociației Americane de Cardiologie o recomandă numai la gravidele cu proteze valvulare. Cu toate aceste recomandări profilaxia endocarditei bac-

Scanned with OKEN Scanner

teriene se consideră a fi necesară și la gravidele cu boli cardiace congenitale, valvulopatii reumatismale, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, PVM cu insuficiență mitrală (7). Poarta de intrare fiind vaginală este recomandată următoarea schemă de tratament: ampicilină 2 g i.m. sau i.v. și gentamicină 1,5 mg/kg corp (maximum 80 mg) i.m. sau i.v. cu 1/2—1 oră înainte de naștere și eventual o a doua doză după 8 ore. La gravidele alergice la penicilină, ampicilina se va înlocui cu Vancomicină 1 g administrată într-o mică perfuzie i.v. timp de 1 oră care se va asocia cu gentamicină 1,5 mg/kg corp i.m. sau i.v. cu 1/2—1 oră înaintea nașterii și eventual o a doua doză după 8—12 ore.

CHIRURGIA CARDIACĂ ȘI SARCINA

1. *Chirurgia cardiacă în timpul sarcinii.* Tratamentul chirurgical cardiac în timpul sarcinii trebuie evitat pe cît posibil, datorită mortalității fetale mari (mai mare de 30%), în special în intervențiile pe cord deschis. Uneori, cu toată starea de graviditate, este necesar tratamentul chirurgical al stenozei mitrale complicată cu edeme pulmonare repetitive, refractare la tratament sau cu hemoptizii masive și repetate. Operația de preferat este comisurotomia pe cord închis.

În cardiopatiile congenitale cianogene, se impune corecția chirurgicală, dar obligatoriu precedată de întreruperea sarcinii.

2. *Sarcina după chirurgia cardiacă.* Progresele realizate în chirurgia cardiacă concretizate în rezolvarea radicală a unor cardiopatii congenitale (DSA, PCA, DSV sau tetralogia Fallot) în copilărie sau adolescență, ca și protezările valvulare în perioada pregestațională, au crescut considerabil populația de femei apte de a purta o sarcină în siguranță, dar în același timp, a creat o nouă patologie, cea a gravidelor operate.

Evoluția acestor gravide este determinată de prezența, tipul și gradul sechelelor postoperatorii cardiace și vasculare, ele necesitînd o supraveghere medicală continuă. De altfel, persistența HTP, a insuficienței cardiace sau a cianozei contraindică sarcina.

Deși chirurgia cardiacă pregestațională aduce un mare beneficiu hemodinamic, totuși apar probleme speciale de tratament, îndeosebi pentru gravidele protezate valvular. În această categorie de gravide există în primul rînd un risc matern crescut, datorită pe de o parte incidenței relativ mari a grefei septice pe protezele valvulare în timpul travaliului și al expulziei, iar pe de altă parte, prin creșterea frecvenței accidentelor tromboembolice, favorizate de starea de relativă hipercoagulabilitate din sarcină.

La aceste bolnave există și un risc mare materno-fetal al anticoagulării pe termen lung, indiferent de tipul preparatului folosit (cumarinice sau heparină). În afara accidentelor hemoragice materne și fetale frecvente în anticoagularea cronică, riscul fetal major este determinat de efectul teratogen demonstrat al derivatului cumarinic, warfarina, concretizat într-o plurimalformație fetală, așa-numita „embriopatie warfarinică"; riscul se presupune a fi prezent și la celelalte cumarinice, deoarece toate trec bariera placentară. În aceste condiții se preferă, cel puțin pentru primul trimestru, heparina sub controlul riguros al timpului de

Scanned with OKEN Scanner

coagulare, urmată apoi de cumarinice sub controlul timpului de protrombină. Heparina va fi reluată în ultimile 2 săptămîni de sarcină. La gravidele sub anticoagulante este de preferat naşterea prin cezariană. La debutul travaliului se întrerupe heparina şi se administrează sulfat de protamină, anticoagularea fiind reluată după 2 ore de la expulzie, cu heparină, urmată de cumarinice după 24 ore.

MEDICAMENTELE ŞI SARCINA

1. **Efectele medicamentelor cardiovasculare asupra sarcinii.** Deşi ca principiu general, toate drogurile trebuie evitate pe cît posibil în timpul sarcinii, totuşi există situaţii clinice care impun tratamentul medicamentos al femeii gravide. În momentul deciziei terapeutice, trebuie evaluat atent raportul risc materno-fetal/beneficiu. În alegerea tipului de medicamente trebuie avute în vedere vîrsta sarcinii precum şi modificările care pot să apară în farmacocinetica, metabolismul şi excreţia drogurilor şi care pot să le crească toxicitatea la mamă sau la făt. Se ştie că cea mai vulnerabilă perioadă a sarcinii este embriogeneza (cuprinsă între a doua şi a opta săptămînă), cînd riscul de malformaţii anatomice este major. Totuşi, se impune prudenţă în administrarea drogurilor în tot cursul sarcinii, datorită efectelor nespecifice ale drogurilor asupra fătului, manifestate prin hipotrofie sau disfuncţie fetală, precum şi în perioada de alăptare.

Medicamentele cardiovasculare pot fi folosite cu prudenţă în tot cursul sarcinii, deşi majoritatea lor trec bariera placentară şi/sau sînt secretate în laptele matern. Există totuşi cîteva particularităţi pentru fiecare clasă de medicamente cardiovasculare (tabelul VIII).

Diureticele, scăzînd volumul plasmatic şi deci fluxul uteroplacentar, trebuie rezervate numai cazurilor cu indicaţii exprese, ca de exemplu gravidele cu insuficienţă cardiacă.

Tonicardiacele, atît digoxina cît şi digitoxina, traversează bariera placentară, realizînd concentraţii relativ mari în sîngele fetal, dar fără efecte secundare. Pot provoca însă naştere prematură şi reduce travaliul, posibil prin stimularea contracţiei miometrului.

Dopamina, dobutamina reduc fluxul placentar. *Agoniştii adrenergici* (alfa şi beta) cresc fluxul şi contracţia uterină la gravidele hipotensive. La gravidele normotensive, izoproterenolul însă inhibă contracţia uterină spontană sau indusă de ocitocice.

Betablocantele, în special cele neselective, folosite pe perioade lungi şi în doze mari, reduc fluxul uteroplacentar cu hipotrofie fetală secundară. Trecînd bariera placentară şi fiind secretat în laptele matern, propranololul poate induce bradicardie şi altera statusul respirator la făt sau la nou-născut. Betablocantele selective de tipul metoprololului sînt lipsite de efecte secundare dovedite pînă acum asupra fătului. *Labetololul,* alfa-beta blocant, poate fi folosit fără rezerve în tratamentul crizei hipertensive sau în preeclampsie/eclampsie, dar pe termen lung poate avea efect hepatotoxic la mamă.

Medicamentele antiaritmice ca chinidina, procainamida, lidocaina, fenitoina, nu par a avea efecte secundare asupra fătului, dar este bine

Tabelul VIII

Efectele adverse ale medicamentelor cardio-vasculare în timpul sarcinii
(după Elkayam, 1992 [7])

Medicament	Efecte adverse fetale potenţiale	Securitatea administrării în sarcină
Digoxin	Hipotrofie fetală	Da
Chinidină	Doza toxică poate induce travaliu prematur şi poate leza nervul vestibular la făt	Da
Procainamida	Nu s-au semnalat	*
Dizopiramida	Poate iniţia contracţii uterine	*
Lidocaina	În concentraţii mari şi în caz de acidoză fetală poate determina depresie nervoasă centrală	Da
Mexiletin	Nu s-au semnalat	*
Amiodarona	Hipotiroidism fetal	*
Blocanţi de calciu	Nu s-au semnalat	*
Betablocante, în special cele neselective	Hipotrofie fetală, apnee la naştere, bradicardie, hipoglicemie, hiperbilirubinemie. Pot iniţia contracţii uterine	Da
Nitroprusiatul de sodiu	În doze mari poate determina intoxicaţii cu tiocianaţi; la animal pot determina mortalitate fetală	Trebuie evitat
Nitraţi organici	Bradicardie fetală	*
Inhibitori ai enzimei de conversie (captopril, enalapril)	Defecte de osificare ale craniului, naştere prematură, hipotrofie fetală, oligohidroamnios, anemie neonatală, insuf. renală	Nu
Diuretice	Reducere a fluxului sanguin uteroplacentar, trombocitopenie, icter, hiponatremie, bradicardie	Trebuie evitat

* Pînă în 1992 nu sînt suficiente informaţii privind securitatea administrării acelui medicament în sarcină.

Scanned with OKEN Scanner

să fie evitate în primul trimestru de sarcină. Disopiramida pare a iniţia contracţii uterine în ultimile două săptămîni de gestaţie.

Blocanţii de calciu, deşi trec bariera placentară şi sînt secretaţi în laptele matern nu par să aibă efecte secundare asupra fătului şi nou-născutului.

Vasodilatatoarele directe se pot folosi în măsura în care nu reduc prea mult tensiunea arterială, scăzînd astfel perfuzia uterină. Se impune prudenţă la nitroprusiat, existînd riscul de acumulare de tiocianaţi şi cianid la făt.

Inhibitorii enzimei de conversie (captopril şi enalapril) sînt contraindicaţi în timpul sarcinii deoarece s-au semnalat cazuri de hipotrofie fetală, oligohidroamnios şi defecte de osificare ale oaselor craniului, anurie neonatală sau insuficienţă renală la nou-născuţii din mamele tratate cu aceste medicamente.

Anticoagulantele au în primul rînd risc de hemoragii materne şi fetale. Preparatele de tip cumarinic — warfarina — au însă mare risc teratogen. Incidenţa unui sindrom plurimalformaţional („embriopatia warfarinică") caracterizat prin anomalii faciale, digitale, atrofie optică, microoftalmie, întîrziere psihică, micro- sau macrocefalie, malformaţii de urechi etc., este de 15—20%, dacă drogul este folosit în primele două luni de sarcină.

Terapia cronică cu heparină administrată subcutanat poate determina abcese sterile sau hematoame în peretele abdominal, trombocitopenie şi osteoporoză la mamă. Cu toate riscurile sale, tratamentul anticoagulant este necesar în următoarele afecţiuni cardiovasculare asociate cu sarcina: tromboflebita, tromboembolia pulmonară, proteze valvulare, HTP, sindrom Eisenmerger. Strategia propusă în fig. 3 pare să reducă riscul materno-fetal al tratamentului anticoagulant cronic.

Antibioticele aparent nu sînt teratogene. Tetraciclina colorează în galben dinţii la copii, iar streptomicina are efect ototoxic la făt dacă este folosită pe termen lung.

Antiagregantele plachetare de tipul aspirinei, folosite pe perioade lungi şi în doze mari, cresc incidenţa avortului spontan şi a hipotrofiei fetale. În schimb aspirina administrată în doze mici (60—75 mg/24 ore) la gravidele hipertensive pare a fi eficientă în prevenţia preeclampsiei (19).

2. **Medicamentele obstetricale şi efectele lor cardiace.** *Medicamentele ocitocice* folosite în doze mici nu determină modificări hemodinamice semnificative.

Aminele beta-simpatomimetice de tipul terbutalinei, folosită pentru a opri travaliul prematur, pot creşte frecvenţa ventriculară şi contractilitatea miocardică sau pot genera aritmii, precipitînd instalarea edemului pulmonar acut, în special la gravidele valvulare. De aceea trebuie folosite cu prudenţă.

Scopolamina este contraindicată, datorită efectului tahicardizant, iar *atropina* poate fi folosită cu prudenţă şi numai în doze minime.

Scanned with OKEN Scanner

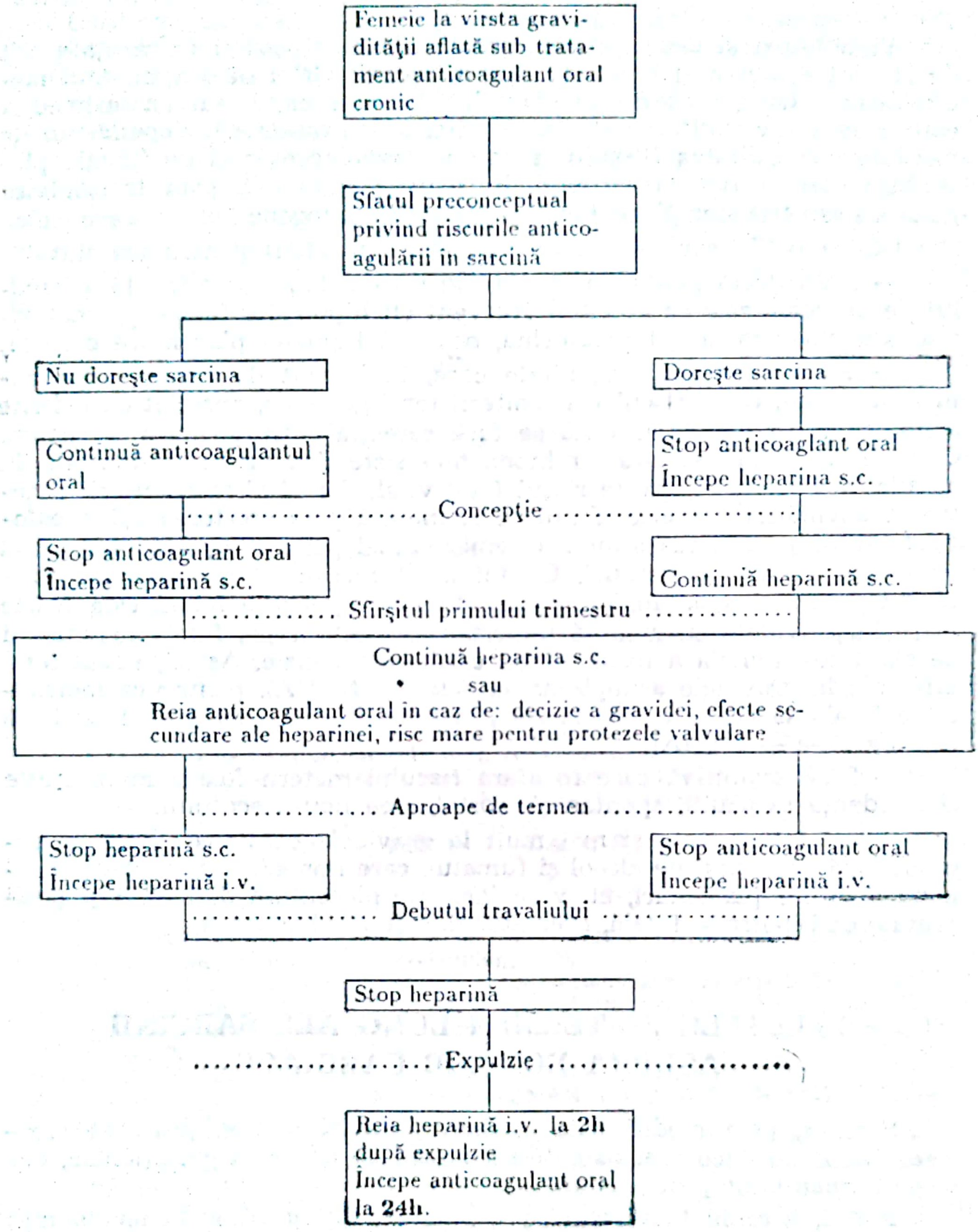

Fig. 3. Strategia recomandată pentru tratamentul anticoagulant în perioada peripartală (după McGehee, W., 1990 [22]).

Scanned with OKEN Scanner

EFECTELE CARDIOPATIEI MATERNE ASUPRA FĂTULUI

Viabilitatea și dezvoltarea normală a fătului pot fi influențate atît de stadiul evolutiv al bolii cardiace a mamei, cît și de tratamentul medical sau chirurgical efectuat. Astfel, fătul este expus unui risc imediat care privește viabilitatea și dezvoltarea sa intrauterină, dependente de cantitatea și calitatea fluxului sanguin uteroplacentar și de funcția placentară, dar și unui risc de malformații congenitale prin transmitere genetică sau transfer placentar de substanțe teratogene (ex.: cumarinicele).

Dintre bolile cardiovasculare, cu risc important pentru făt sînt:

— HTA permanentă, în special de tip diastolic, care în afara riscului de preeclampsie se asociază frecvent cu hipotrofie fetală, prematuritate sau chiar moarte intrauterină, datorită hipoxiei placentare cronice;

— bolile cardiace congenitale care, indiferent de expresia lor clinică la mamă, cresc riscul transmiterii tarei genetice, apreciat de diferite statistici la 13,8%, chiar dacă se face corecție chirurgicală antepartum. Cianoza maternă asociată cu hipoxemia sistemică arterială, inclusiv în circulația placentară, crește riscul fetal vital, dar și al transmiterii genetice a anomaliei cardiace. Fătul se adaptează prin creșterea 2,3-difosfogliceratului și scăderea afinității hemoglobinei pentru O_2, facilitînd astfel eliberarea de O_2 la țesuturi. Cu tot acest mecanism compensator, procentul de avort spontan, prematuritate sau hipotrofie fetală este foarte mare la gravidele cu cianoză importantă. Mortalitatea fetală depinde și de clasa funcțională a insuficienței cardiace materne. Astfel, riscul fetal este mic la gravidele asimptomatice (clasa I NYHA), pentru ca mortalitatea fetală să crească pînă la 30% la gravidele cu insuficiență cardiacă (clasa a IV-a — NYHA);

— HTP primitivă care în afara riscului matern foarte mare crește și incidența avortului spontan și mortalitatea nou-născutului.

Riscul fetal crește și mai mult la gravidele cardiopate dacă se supraadaugă consumul de alcool și fumatul, care împiedică dezvoltarea normală a vililor placentari, cu vascularizație placentară deficitară și posibilitate de hipotrofie fetală, prematuritate și avort spontan.

EFECTELE PE TERMEN LUNG ALE SARCINII ASUPRA BOLILOR CARDIACE

Sarcina, prin modificările cardiorespiratorii induse, poate să agraveze bolile cardiace preexistente nu numai pe perioada gestațională, dar și pe termen lung, post partum.

Astfel, sarcina favorizează progresiunea tulburărilor hemodinamice ale valvulopatiilor și evoluția HTP primitive și secundare. Disproporția creată între creșterea DC și reducerea rezistenței periferice, precum și creșterea incidenței tromboembolismului pulmonar în perioada peripartală, pot agrava HTP.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările structurale ale aortei care apar în cursul sarcinii pot favoriza dezvoltarea anevrismului disecant pe o aortă displazică ca în sindromul Marfan sau în coarctaţia de aortă (6).

Cardiomiopatia peripartală poate evolua ulterior ca oricare cardiomiopatie dilatativă, cu risc mare emboligen, aritmii severe şi insuficienţă cardiacă progresivă (17).

Preeclampsia şi eclampsia la gravida anterior normotensivă predispun la dezvoltarea ulterioară a HTA cronice.

Există astfel o interdependenţă strînsă între sarcină şi bolile cardiovasculare materne cu influenţe de cele mai multe ori negative atît asupra mamei cît şi a fătului. De aceea este absolut necesară supravegherea gravidei cu boli cardiace atît de către medicul obstetrician cît şi de cardiolog, asigurarea stării de sănătate a mamei fiind obiectivul prioritar.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. APPELTON M.P., KUEHL T.J., ADAMS H.P., GOLD W.R. — Am. J Obstet. Gynecol., 1991, 165, 907—913.
2. ATANASSOFF P., SCHMID E.R., JENNI R., ARBENZ U. — J. Chir. Anest., 1991, 3, 399—402.
3. CUNNINGHAM F.G., LINDHEIMER M.D. — N. Engl. J. Med., 1992, 326, 927—933.
4. DURST U.N., HOHL M.K., KOCHER F., ROTHLIN M.E. — Schweiz. Med. Wochen schr., 1991, 121, 456—62.
5. EASTERLING T.R., BENEDETTI T.J., CARLSON K.C., EILSON J. — Am. J. Obstet. Gynecol., 1991, 165, 902—906.
6. EASTERLING T. R., BENEDETTI T. J., SCHMUCKER B. C., CARLSON K., MILLARD — Obstet-Gynecol., 1991, 78, 1073—7.
7. ELKAYAM U. — „Pregnancy and cardiovascular disease“ in „Heart Disease“ (red. E. Braunwald), Edit. W.B. Saunders Company, Philadelphia—London, Toronto—Tokyo, 1992, vol. 2, 1790—1810.
8. FRENKEL Y., BARKAI G., REISIN L., RATH S., BATLER A. — Obstet. Gynecol., 1991, 77, 822—5.
9. FRENKEL Y., ETCHIN A., BARKAI G., REISIN L., MASHIACH S., BATTLER A. — Cardiol., 1991, 68, 363—8.
10. FRIEDBERG CH. — Pregnancy and heart disease in „Disease of heart“, Edit. W.B. Saunders, Philadelphia—London, 1966.
11. GHERASIM L., DOROBANŢU M. — „Hipertensiunea arterială în condiţii fiziopatologice particulare“ în „Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii, sistemul cardiovascular“ (red. I. Teodorescu Exarcu), Ed. Med., Bucureşti, 1985, 623—643.
12. GOODWIN J.F. — Clin. Obstet. Gynecol., 1975, 18, 125.
13. HANDS M.E., JOHNSON M.D., SALTZMAN D.H., RUTHERFORD J.D. — J. Clin. Anesth., 1990, 2, 258—68.
14. ILIESCU M., ILIESCU V. — „Cardiopatiile congenitale“ în „Tratat de medicină internă. Bolile cardiovasculare“ Partea II (red. R. Păun). Edit. Medicală Bucureşti, 1989, 719—800.
15. IZQUIERDO L.A., KUSHNIR O., KNIERIEO K., WERNELEY J.A., CURET L.B. — Am. J. Obstet. Gynecol., 1990, 163, 584—6.
16. KIRKLAND C.J. — J. Perinat. Neonatal. Nurs., 1991, 5, 32—49.
17. LEE W. — Obstet. Gynecol. Clin. North. Am., 1991, 18, 257—71.
18. LINDHEIMER M.D., KATZ A.— N. Engl. J. Med., 1985, 313, 675—80.
19. LUBBE W.F. — J. Cardiovasc. Pharmacol., 1990, 16 (suppl. 7, S110—3).

CAPITOLUL XLIX

PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ A VÎRSTNICULUI

M. DUMITRU, RALUCA IONICA

Îmbătrînirea normală a inimii și sistemului vascular 244
Inima vîrstnicului 244
Involuția sistemului vascular . . 247
Particularități farmacogeriatrice în bolile aparatului cardiovascular . 248
Particularități biologice 249
Particularități clinice 250
Particularități farmacocinetice și farmacodinamice 250
Particularități în administrarea medicamentelor folosite în terapia cardiacă la bătrîni 252
Particularități ale patologiei cardiovasculare 254
Cardiopatia ischemică 255
Insuficiența cardiacă 258
Tulburări de ritm și de conducere 260
Hipertensiunea arterială 263
Hipotensiunea arterială 266
Bolile cardiace reumatismale . 266
Modificări degenerative ale valvelor cardiace 267
Prolapsul valvular mitral . . . 267
Scleroza aortei 267
Boli cardiace congenitale . . . 267
Endocardita bacteriană 267
Cordul pulmonar 268
Tulburările circulației arteriale periferice 268
Amiloidoza cardiacă 270
Bibliografie selectivă 270

Aparatul cardiovascular reprezintă unul din domeniile cele mai largi ale practicii geriatrice ambulatorii și spitalicești. Interesul particular care se acordă gerontocardiologiei rezultă din necesitatea cunoașterii îmbătrînirii fiziologice a inimii și sistemul vascular, precum și a particularităților clinico-terapeutice a bolilor cardiovasculare. Dimensiunea acestui domeniu este întregită de faptul că după vîrsta de 60 ani, patologia cardiovasculară reprezintă principala cauză de deces.

ÎMBĂTRÎNIREA NORMALĂ A INIMII ȘI SISTEMULUI VASCULAR

Îmbătrînirea nu se corelează obligatoriu cu modificări patologice ale funcțiilor cardiovasculare, deși probabilitatea incidenței unei insuficiențe cardiace crește cu înaintarea în vîrstă; examenele anatomopatologice arată că 28% din cei decedați prezintă o inimă normală (14).

Modificările biologice de vîrstă, stresul hemodinamic prelungit, determină la nivelul inimii și sistemului circulator elemente clinice și morfofuncționale caracteristice.

A. INIMA VÎRSTNICULUI

Inima vîrstnicului datorită proceselor involutive normale morfofuncționale prezintă modificări anatomice, funcționale, electrice, radiologice și clinice (11, 12, 19).

Modificări morfologice. Inima vîrstnicului își păstrează dimensiunile aproape normale. Starea funcțională a arterelor coronare și prezența unor boli cardiace ca și a altor factori care pot afecta inima au un rol decisiv asupra parametrilor morfologici ai inimii. La vîrstnicii decedați prin boli intercurente, fără tulburări cardiovasculare, greutatea inimii oscilează între 340 și 450 g (11). Greutatea inimii crește între 30—80 ani în medie cu 1—1,5 g anual.

La persoane vîrstnice slăbite se constată inimi mici, brune, cu încărcare pigmentară. S-au descris două modificări ale miocardului, legate de vîrstă: 1) „atrofia brună“ prin acumulare în celulele miocardice de lipofuscină (Strehler, Rose și Wilson), astăzi negate de unii autori (Leder); 2) leziuni de fibroză, cu dezorganizarea celulelor miocardice (5). Pe măsura înaintării în vîrstă se modifică geometria ventriculului stîng, prin micșorarea regiunii apexiene, alungirea și creșterea canalului de scurgere, atrofia mușchilor papilari și mărirea de volum a atriilor (11, 12, 18). Nu sînt diferențe notabile ale conținutului în apă în miocardul adultului și vîrstnicului. Procesele degenerative ale țesutului conjunctiv și elastic determină o rigidizare a pericardului, a cărui extensibilitate asigură condiții de mobilitate satisfăcătoare pentru inima bătrînului. Se remarcă tendința la indurare, retractare și calcificare a valvulelor mitrale și aortice; inelul fibros mitral se calcifică. Cu vîrsta, apar modificări ale cuspelor și inelului valvular.

Modificările la nivelul aparatului valvular aortic și mitral constau în scăderea numărului de nuclei în stroma fibroasă a valvelor, acumulare de lipide, depunere de colagen, calcificări valvulare și ale inelului valvular (5). La nivelul aparatului valvular mitral a fost descrisă o îngroșare nodulară a cuspelor, la locul de apoziție al lor în sistolă (loc de stres mecanic maxim) și degenerarea mucoidă a cuspidei posterioare, cauza suflului de regurgitare apical.

Calcificarea inelului mitral poate fi cauza unei insuficiențe mitrale și, de asemenea, poate cuprinde și fasciculul His, avînd ca urmare apariția de blocuri atrioventriculare.

Scanned with OKEN Scanner

Urmare a marii sale diferenţieri, inima face parte dintre organele cu constantă celulară (22). O particularitate a vîrstelor avansate este reprezentată de ceea ce Linzbach a denumit arterioscleroză intramurală, care poate ajunge la fibroză miocardică difuză. Procesul intramural de tip Linzbach este compatibil cu longevitatea. Atrofia fibrelor miocardice nu este obligatorie; Hort (17) constată la vîrstnici, după 80 ani, miofibrile care depăşesc în dimensiuni pe cele ale adultului. La nivelul ţesutului excitoconductor sînt de menţionat modificări degenerative ale nodului atrioventricular, fasciculului His şi ramului său stîng. Se descriu de asemenea cu vîrsta următoarele modificări: 1. scăderea numărului de celule *pacemaker* în nodul sinusal (Davies şi Pomerance, 1972; Thery şi col., 1977); 2. creşterea cantităţii de ţesut fibros; 3. scăderea numărului de celule miocardice şi numărului de celule ale fasciculului His (Hecht, 1980); 4. depunere de grăsimi în miocardul atrial şi ventricular. Această depunere poate deveni uneori importantă (lipomatoza cordului) şi este întîlnită mai des la persoane obeze. Interpunerea de ţesut gras abundent între fibrele musculare ale ventriculului drept poate afecta serios atît forţa sa de contracţie cît şi conducerea stimulului. Caracteristic pentru inima vîrstnicului este depunerea de amiloid (întîlnit în proporţie de 50,95%) sub formă difuză sau insulară (25, 30, 33), la nivelul endocardului atrial, a septului interventricular şi a sistemului interstiţial.

Modificări fiziologice. Sub raport funcţional au fost descrise următoarele modificări legate de vîrstă (18): 1. o scădere moderată în velocitatea scurtării unităţilor contractile, probabil datorită reducerii activităţii ATP-azei; 2. scăderea duratei contracţiei şi prelungirea duratei relaxării, produsă probabil de scăderea calciului în reticulul sarcoplasmic sau de scăderea velocităţii eliberării calciului din reticul; 3. relaxarea prelungită face ca presiunea diastolică ventriculară să fie mare pentru o perioadă mai lungă şi ca urmare poate fi compromis fluxul sanguin subendocardic, în prezenţa cardiopatiei ischemice; 4. hipertrofie ventriculară stîngă datorită creşterii lucrului inimii, secundar pierderii elasticităţii vaselor mari; 5. creşterea moderată a volumului telediastolic; 6. creşterea intervalului între deschiderea valvei aortice şi închiderea valvei mitrale; 7. scăderea vitezei umplerii rapide ventriculare datorită încetinirii relaxării; 8. scăderea cu vîrsta a răspunsului inotrop la catecolamine.

După Guarnieri şi colaboratori scăderea răspunsului inotrop la catecolamine nu este mediată prin receptori. Numărul de receptori şi afinitatea lor, în celula miocardică, pare neschimbat.

Adaptarea inimii vîrstnicului la efort sau oricare alte forme de stres a făcut obiectul de studiu al cercetării Baltimore Longitudinal Study on Aging (18). Concluziile, la efort, au fost: 1. frecvenţa cardiacă este puţin modificată, faţă de lotul comparativ de tineri, prin scăderea răspunsului cronotrop simpatic asociat cu vîrsta; 2. volumul telesistolic nu scade la vîrstnici (peste 60 ani). La tineri, volumul telesistolic diminuează la efort prin creşterea inotropismului şi a vasodilataţiei arteriale, ca răspuns la stimularea simpatică; 3. volumul telediastolic creşte cu efortul, faţă de tinerii sănătoşi la care există o minimă creştere a acestui volum, la orice nivel al efortului (adaptarea lor la efort se face prin creşterea frecvenţei cardiace, a inotropismului şi scăderea impedanţei în ejecţie). La vîrstnici, creşterea volumului telediastolic, indică utilizarea mecanismului Frank-

Starling, rezultînd menţinerea debitului cardiac în relaţie cu efortul (29).

Fracţia de ejecţie la efort tinde să crească mai puţin la vîrstnici decît la tineri.

Modificări electrocardiografice. Aspectele electrocardiografice au semnificaţie statistică şi se caracterizează prin unele particularităţi morfologice şi de diagnostic. Indicatori semnificativi ai electrocardiogramei vîrstnicului sînt: creşterea intervalului P—Q, devierea la stînga a axei electrice, modificări ale amplitudinii şi duratei undelor P, QRS şi T, tendinţa la încrucişare a axelor QRS şi T (5). Dat fiind creşterea cu vîrsta a traseelor electrice nerevelatoare, electrocardiograma vîrstnicului va fi etichetată ca normală numai în contextul examenului clinic şi de laborator.

Modificări radiologice. Sub aspect radiologic, inima la vîrstnici suferă o importantă restructurare a formei. Imaginea radiologică se apreciază în contextul inimă-vase de la bază şi al influenţei factorilor externi: poziţia diafragmului, forma cutiei toracice şi a coloanei vertebrale toracice.

Inima fiecărui vîrstnic are un aspect radiologic într-o continuă dinamică, de la o decadă la alta.

Se pot contura două tipuri mai frecvent întîlnite: o formă cu talie cardiacă accentuată şi a doua, cu talie cardiacă plină. La femei, pînă la vîrste înaintate (85—90 ani) predomină tipul indiferent, cu talie plină, în timp ce la bărbaţi se produce din decada a VI-a o restructurare, spre forma cu talie accentuată. În unele cazuri, la bătrîneţe, trunchiurile vasculare de la bază se ridică ca o coloană rigidă şi calcificată. Aprecierea radiologică a volumului cardiac, pe baza raportului cardiotoracic, se face la vîrstnici cu un coeficient de eroare (2, 12, 33).

Examenul radiologic în poziţia OAD şi OAS poate evidenţia calcificări valvulare, ale valvulelor mitrale şi aortice.

Aspectul aplatizat al arcului superior şi inferior drept pledează pentru o îmbătrînire normală a inimii.

Modificări clinice. Examenul clinic rămîne metoda de elecţie pentru investigarea capacităţii funcţionale a aparatului cardiovascular la vîrstnic şi bătrîn. Semiologia clinică dă posibilitatea aprecierii ansamblului inimă-sistem vascular-organe învecinate. Inspecţia şi palpaţia evidenţiază pulsaţiile crosei aortice, prezenţa sau absenţa şocului apexian. Cu vîrsta, impulsul maxim cardiac se deplasează longitudinal. Şocul apexian puternic este prezent în hipertiroidism, sindromul hiperchinetic. El poate fi greu de localizat la vîrstnici cu ţesut adipos bogat, torace globulos sau la cei în stare de denutriţie.

Prezenţa unui freamăt pledează pentru o boală cardiacă, dar la 19% din cazuri i se atribuie şi o semnificaţie funcţională (11).

La marea majoritate a vîrstnicilor, frecvenţa cardiacă, cu ritm regulat, are tendinţa de scădere. Tahicardia longevivilor se explică prin diminuarea tonusului centrilor vagali. Extrasistolele rare, izolate sînt fără semnificaţie. Zgomotele cardiace pot fi întărite, iar clangorul aortic nu este o raritate la bătrîni.

Frecvenţa suflurilor sistolice este constatată în proporţie variabilă, între 5,8% pînă la 37,5% (11, 12). Suflul sistolic apexian de gradul II—IV traduce o remaniere a valvulelor mitrale, a cordajelor tendinoase şi a muşchilor pilieri. Ca urmare a investigaţiei ecocardiografice, prolapsul valvulelor mitrale este un diagnostic tot mai frecvent întîlnit în geriatrie. În rare cazuri, alterările scleroase şi ateromatoase ale aparatului valvular mitral produc o scurtă uruitură diastolică, zgomotul I întărit şi suflu presistolic apexian, onomatopee care conduce la diagnosticul de stenoză mitrală (33). Suflul diastolic parasternal, în spaţiul III intercostal stîng, asociat unui clangor aortic, sau suflu sistolic, conturează diagnosticul de ateromatoză aortică.

Prezenţa însă a unui suflu sistolic apexian, la un vîrstnic cu dureri anginoase sau infarct miocardic în antecedente sugerează un sindrom Peacock. Metodele moderne confirmă diagnosticul prin evidenţierea asinergismului contracţiei miocardice, care modifică mecanica muşchilor papilari şi a valvulelor mitrale (11). Suflurile cardiace la vîrstnic trebuie interpretate în contextul clinic, al datelor electrocardiografice, al parametrilor hemodinamici şi biochimici.

B. INVOLUŢIA SISTEMULUI VASCULAR

Modificările de vîrstă sînt determinate de comportamentul vîscoelastic şi de plasticitatea, segmentară şi regională, a structurilor sistemului vascular. Aspectul principal este reprezentat de alterarea calitativă şi cantitativă a ţesutului elastic, la care se adaugă îmbogăţirea în fibre de colagen, degenerescenţa structurilor musculare şi impregnarea calcică difuză a peretelui arterial (21).

La nivelul sistemului arterial, îmbătrînirea normală interesează pînă la 40 ani în special inima, după care, modificările predomină la nivelul mediei vaselor. Vasele mari sînt invadate de ţesut fibros ca urmare a proceselor de elastoliză şi elastoreză.

Sistemul coronarian este afectat precoce, semnificativă fiind interesarea limitantei elastice interne. Prin complexitatea şi uneori rapiditatea acestor modificări, îmbătrînirea acestui sector vascular poate fi considerată caracteristică. Circulaţia renală este influenţată negativ de înaintarea în vîrstă, funcţia glomerulară diminuînd la vîrstnic cu 40% din capacitatea sa. Diminuări importante se notează la nivelul pielii şi sistemului muscular (14). Rezistenţa vasculară la nivelul circulaţiei cerebrale şi hepatice este superioară pragurilor critice (14).

Sistemul venos îşi creşte capacitatea, iar valvulele prin îngroşare au o funcţionalitate deficitară. La nivelul capilarelor şi dispozitivelor periferice de reglare endoteliul se îngroaşă, celulele mioepiteliale, sistemele funcţionale glomice şi segmentul intercalar suferă transformări conjunctive. Ca urmare creşte rezistenţa periferică, se creează o reală hipertonie arteriovenoasă şi condiţii favorabile fenomenului *„sludge“*.

Remanierea involutivă a sistemului vascular, principala caracteristică fiind diminuarea elasticităţii, are expresie pe plan clinic şi în modificarea principalelor constante fizice şi hemodinamice. Capacitatea sistemului vascular de distribuţie se măreşte, rezervorul elastic — Windkessel — al aortei se modifică, rezistenţa periferică creşte. Indicatorii he-

modinamici, tensiunea arterială medie, presiunea pulsului, complianța și impedanța arterială, relația tensiune arterială sistolică, tensiune arterială diastolică, travaliul cardiac exprimă noul echilibru cardiodinamic (31). Munca inimii (minut-volumul × frecvența cardiacă × tensiunea arterială sistolică) este funcție de complianța aortică și impedanța la ejecția ventriculară stîngă.

Interrelația și valoarea parametrilor hemodinamici de vîrstă, explică unele date de fiziologie, printre care:

— tendința de creștere, după vîrsta de 30—40 ani, a curbei tensiunii arteriale sistolice. Pierderea elasticității vaselor mari ar trebui să se însoțească de o scădere compensatorie a tensiunii diastolice, ceea ce în majoritatea cazurilor nu se întîmplă. Aceasta presupune că și alți factori, în afara modificării complianței arteriale, intervin în hipertensiunea geriatrică;

— presiunea pulsului crește indiferent de valoarea tensiunii arteriale medii, în funcție de creșterea minut-volumului, sau a rezistenței periferice;

— travaliul cardiac rămîne crescut la vîrstnic, în pofida reducerii presiunii diastolice sau a unei ejecții normale.

Cu înaintarea în vîrstă vasele superficiale (humerale, temporale) și viscerale se alungesc, traiectul devine sinuos și consistența pereților crește.

La vîrsta a treia, valorile normale ale presiunii arteriale sînt de 160 mm Hg pentru tensiunea sistolică și de 90 mm Hg pentru tensiunea diastolică. Aceste cifre au o valoare statistică și fiecare vîrstnic își are propriile valori ale tensiunii arteriale. La marea majoritate a vîrstnicilor, valorile cresc, în procent mai mare la femei decît la bărbați. La o categorie de bătrîni, în proporție redusă, presiunea sanguină nu se modifică cu vîrsta.

Tensiunea arterială sistolică crește pînă în jurul vîrstei de 70 ani; tensiunea diastolică are tendința de ușoară creștere pînă în jurul vîrstei de 60 ani, după care cifra rămîne constantă, sau poate prezenta ușoară scădere (12). La măsurătorile directe s-au constatat valori mai scăzute comparativ cu măsurătorile indirecte; pseudohipertensiunea arterială (31) se referă în special la valoarea indirectă, ușor supraevaluată a tensiunii diastolice.

PARTICULARITĂȚI FARMACOGERIATRICE ÎN BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR

Reactivitatea terapeutică a vîrstnicilor este determinată de următoarele categorii de factori:

a) particularități biologice datorate modificărilor normale ale involuției organismului; variații individuale de ordin genetic;

b) particularități clinice ale bolilor cardiovasculare la vîrstnici și bătrîni;

c) particularități farmacologice ale medicației cardiovasculare generate de caracteristici farmacocinetice și farmacodinamice.

Scanned with OKEN Scanner

a) PARTICULARITĂȚI BIOLOGICE

Particularitățile biologice la vîrstnic sînt extrem de variate, dar unele sînt relativ caracteristice:

• Îmbătrînirea normală se caracterizează printr-o labilitate accentuată a echilibrului homeostatic general; îmbătrînirea celulară și tisulară este rezultanta unor procese complexe, selective și asincrone.

• Scăderea masei protoplasmatice active, prin diminuarea progresivă a numărului de celule, în medie cu 15%, este caracteristica fundamentală a proceselor de îmbătrînire. Pentru acest motiv, aprecierea „masei protoplasmatice active" este considerată ca unul din cei mai fideli indicatori ai vîrstei biologice.

• Se remarcă tendința diminuării conținutului hidric total al organismului, cu 15—17% între 30 și 80 de ani; această scădere, relativ egală pentru cele 2 sexe, se face preponderent pe seama apei intracelulare (12, 26).

• În țesuturile care îmbătrînesc crește conținutul sodiului intra- și extracelular și scade potasiul intracelular (12, 26). Se poate aprecia ca relativ constantă concentrația electrolitică plasmatică și a oligoelementelor (3).

• Dismetabolismul asociat îmbătrînirii fiziologice se caracterizează prin tendința de creștere a factorilor metabolismului lipidic, cu precădere în decada a V-a și a VI-a, și de deficit anabolic, prin diminuarea în special a serumalbuminelor.

La nivelul aparatului cardiovascular crește diferența în concentrația O_2 arteriovenoasă, iar din decada a VI-a se remarcă o perturbare a schimbului capilar/țesut și se produce o creștere a timpilor circulatori.

De remarcat modificarea raportului proteine/lipide în structura membranelor neuronale, prin încetinirea turnoverului lipoproteinic. Modificări notabile sînt prezente la nivelul subsistemului molecular — biochimic privind transferul energetic și informațional. Sistemele enzimatice neuronale sînt, de asemenea, interesate (monoaminoxidazele, ATP-azele, proteinkinazele, enzimele glicolitice), ceea ce conduce la diminuarea eficienței mecanismelor adrenergic, dopaminergic și colinergic.

Parametri funcțiilor renale diminuează progresiv cu vîrsta. Din decada a V-a deficitul funcțional ajunge la 35—40% față de valorile vîrstei adulte. Scade filtratul glomerular, fluxul plasmatic renal eficace, fracțiunea filtrată, capacitatea maximă de excreție tubulară, capacitatea maximă de absorbție tubulară.

Absorbția intestinală este influențată de deficitele secretorii salivare, gastrice, pancreatice și biliare, de alterarea funcțională a enterocitului. Modificările vasculare mezenterice, frecvent întîlnite la vîrstnici, precum și elementele de involuție ale multiplelor componente ale procesului de pasaj al alimentelor și al medicamentelor — conectarea la celula vilozitară, transportul transmembranar, metabolizarea intracelulară și trecerea în circuitul sanguin —, fac ca asimilația să se reducă semnificativ.

Îmbătrînirea normală se corelează cu evidența unor erori la nivelul mecanismelor centrale de reglare și modificarea reactivității receptorilor periferici. Pragul de sensibilitate al receptorilor este scăzut la agenții chi-

mioterapici și la neurotransmițători. Supraadăugarea stărilor de boală cronică conturează o imagine mai completă asupra dificultăților în conduita terapeutică la bătrîni.

b) PARTICULARITĂȚI CLINICE

Particularitățile clinice ale bolilor cardiovasculare — debut, simptomatologie, evoluție, complicații, prognostic, morbiditate asociată — constituie argumente pentru o atitudine terapeutică individualizată. Asocierile medicamentoase pot crea sinergisme sau antagonisme. Reacțiile adverse cardiovasculare, ca urmare a tratamentului specific sau a altor medicamente, justifică o supraveghere atentă și uneori chiar monitorizarea bolnavilor vîrstnici. Tratamentul cu digitală atît de benefic la această vîrstă, poate produce o modificare bruscă a frecvenței cardiace, tulburări de ritm și de conducere. Efect inotrop negativ generează chinidina, procainamida, antidepresivele triciclice, urmat uneori de hipotensiune arterială și insuficiență coronariană. Folosirea medicației antiaritmice poate genera un sindrom de nod sinusal bolnav („sick sinus sindrome“) și un efect dromotrop negativ se remarcă după fenotiazină și antidepresivele triciclice. O situație ușor de atins în cazurile de supradozaj este reprezentată de moartea subită prin folosirea digitalicelor — prin efect batmotrop pozitiv sau dromotrop negativ — sau a antidepresivelor triciclice, prin golirea depozitelor catecolaminice. Retenția de urină poate surveni după diuretice. Trombozele arteriale și venoase pot avea la origine tratamente îndelungate, intempestive, sau fără indicații la vîrstnici.

c) PARTICULARITĂȚI FARMACOCINETICE ȘI FARMACODINAMICE

Involuția normală și patologică influențează una sau mai multe din etapele cineticii medicamentoase: absorbția, distribuția, metabolismul și eliminarea.

Absorbția. Calea parenterală nu este semnificativ modificată comparativ cu adultul, deși au fost consemnate ușoare întîrzieri ale resorbției preparatelor administrate subcutan și intramuscular (23). Resorbția poate fi accelerată prin asocierea în seringă a substanțelor vasodilatatoare sau a hialuronidazei. Modificările digestive, ca o consecință a îmbătrînirii, influențează absorbția medicamentelor administrate pe această cale, în funcție de nivelul absorbției, mecanismul activ sau pasiv, calitatea parenchimului funcțional. Preparatele pe bază de cărbune medicinal diminuează sau chiar inhibă absorbția medicamentelor. Inhibitorii motilității gastrice și intestinale (exemplu: atropina), diminuează absorbția altor medicamente administrate concomitent. În aceste condiții L-Dopa, printr-un contact prelungit cu mucoasa gastrică, bogată în decarboxilază, se poate degrada. Absorbția fenilbutazonei și a dicumarolului este inhibată în prezența medicației barbiturice. Hidroxidul de aluminiu împiedică absorbția substanțelor cumarinice și a clorpromazinei. Produsele digitalice crează legături stabile cu colestiramina și se absorb în cantitate redusă.

Transportul și distribuția. Ajunse în sînge, medicamentele se leagă și sînt transportate „pe suport" de albumine. Capacitatea de transport diminuează cu vîrsta datorită hiposerinemiei. Între diferitele produse farmaceutice active administrate concomitent este o reală competiție în a ocupa „locurile libere". Produsele mai active înlătură din legătura lor cu albumina substanțele mai puțin active, ceea ce face să crească concentrația liberă serică (singura activă și supusă degradării și eliminării, procese a căror rată este mai lentă la bătrînețe).

Administrarea simultană la bătrînii cu flebotromboze a fenilbutazonei și dicumarolului duce la eliberarea acestuia din urmă din legătura cu albumina serică și favorizează apariția sindroamelor hemoragipare. Între salicilați, fenilbutazonă, sulfamidele antibacteriene și antidiabetice, penicilinele semisintetice și bilirubină, există o permanentă competiție la nivelul receptorilor și se creează cu ușurință biodisponibilitate. În hepatitele cronice, la vîrstnicii cu stări severe de denutriție „receptorii albuminici" sînt aproape saturați de bilirubină și acizii grași endogeni. În aceste condiții un tratament cu glicozizi digitalici generează fenomene de toxicitate. Deficiența este apreciată doar cantitativ, deoarece afinitatea nu pare a fi modificată.

Tulburările de permeabilitate capilară, celulară și de transport activ, diminuarea vitezei fluxului sanguin și modificările circulatorii loco-regionale au drept urmare o distribuție neuniformă a substanțelor active. Cu vîrsta, concentrația substanțelor liposolubile scade în plasmă și crește în țesutul adipos a cărui pondere este mai mare cu 15—45%.

Metabolismul. Rolul principal în metabolizarea medicamentelor îl are ficatul, cu deosebire pentru cele administrate pe cale digestivă, în cadrul „efectului primei treceri". Metabolizarea depinde de capacitatea de captare a hepatocitelor, este inegală pentru diferite substanțe și corespunde unei pierderi de activitate (vama hepatică). Biotransformarea — hidroliză, oxidare, acetilare, conjugare — scade lent și progresiv cu vîrsta. Calitatea echipamentelor enzimatice depinde de factori genetici, fiziologici (vîrsta), factori patologici (multi- și comorbiditatea), factori medicamentoși, care pot produce inducție sau inhibiție enzimatică.

Fenobarbitalul prin inducție enzimatică reduce efectul sau inactivează dicumarolul, digitoxina și fenitoina, acțiune care cantinuă cîteva zile după sistarea administrării. Piridoxina, prin inducția enzimei decarboxilază, reduce eficiența produsului L-Dopa.

În cazul unor administrări simultane, unele produse printr-un mecanism de inhibiție enzimatică cresc acțiunea celorlalte și predispun la apariția unor reacții adverse. Prescrierea concomitentă de inhibitori ai monoaminooxidazelor cu substanțe de tipul efedrinei, amfetaminei, tiraminei, L-Dopa, poate genera crize hipertensive, tahiaritmii, crize anginoase, morți subite.

Eliminarea. Modificările funcțiilor renale determină o excreție scăzută a medicamentelor pe această cale în cursul îmbătrînirii. Se adaugă diminuarea funcției excretorii a pielii și reducerea ciclurilor metabolice, care în final fac ca produsele să circule mai mult în organism și eliminarea să fie lentă. Diureticele mercuriale, tiazidicele și acetazolamida

Scanned with OKEN Scanner

cresc excreția altor produse, prin acțiunea asupra filtratului glomerular și a resorbției tubulare.

Studiul „reactivității țesuturilor țintă", prin folosirea unor doze unice, a pus în evidență creșterea acestei reactivități (9, 10). Importante sînt de asemenea posibilele interacțiuni a diferitelor preparate în momentul impactului lor cu receptorii periferici. Efectul produselor barbiturice, analgezice, hipotensoare este potențat de administrarea concomitentă a neurolepticelor. Dimpotrivă, este redusă valoarea hipotensoare a guanetidinei, prin asocierea unui antidepresiv, imipramină, fenotiazină.

În condițiile particularităților biologice de vîrstă, prin interacțiunea la nivelul receptorilor periferici, este posibil să se producă reducerea, anularea, sau chiar inversarea acțiunii farmacodinamice a substanțelor chimioterapice.

d) PARTICULARITĂȚI ÎN ADMINISTRAREA MEDICAMENTELOR FOLOSITE ÎN TERAPIA CARDIACĂ LA BĂTRÎNI

Digitala nu este numai unul din cele mai folosite medicamente în geriatrie, ci și unul din cele mai primejdioase pentru bătrîni: 1—5% din digitalizați prezintă semne de intoxicație, iar aproape 10% din acestea au evoluție letală

Se apreciază de asemenea că 2/3 din prescrierile de digitalice sînt făcute la persoane în vîrstă de peste 60 ani, dar că multe din ele nu au o indicație corect fundamentată. Folosirea digitalei cu indicație „preoperatorie" sau „profilactică" pentru inima vîrstnicului fără insuficiență cardiacă este astăzi părăsită, după cum și indicația ei trebuie restrînsă numai la adevărate și anumite insuficiențe cardiace. Nu orice dispnee și nu orice edem la un vîrstnic este expresia unei insuficiențe cardiace, după cum și într-o veritabilă insuficiență cardiacă, dar cu ritm sinusal, administrarea digitalei este discutabilă.

În administrarea glicozizilor digitalici la bătrîni trebuie avute în vedere o serie de particularități care constituie factori de risc pentru o intoxicație digitalică, principalele fiind următoarele:

— Reducerea funcției renale: 70% din bătrînii cu intoxicație digitalică prezintă o insuficiență renală, care la această vîrstă constituie cel mai important risc de intoxicație digitalică. Concentrația plasmatică a digoxinei crește proporțional cu scăderea *clearance*-ului creatininei. Valoarea creatininei serice nu dă însă întotdeauna o informație exactă cu privire la funcția renală, deoarece masa musculară mai redusă a bătrînului produce o cantitate mai mică de creatinină, iar circulația renală și eliminarea mai scăzută a creatininei pot constitui factori de eroare. De aceea la bătrîni trebuie determinat *clearance*-ul creatininei și dacă acesta nu este practic posibil, el poate fi evaluat după formula:

$$\textit{Clearance}\ \text{creatinină} = \frac{(140 - \text{vîrsta în ani}) \times \text{greutatea în kg}}{72 \times \text{creatinina în mg/dl}}$$

— Greutatea bolnavului: micșorarea relativă a masei musculare la bătrîni are ca efect și o reducere a volumului de distribuție pentru gli-

Scanned with OKEN Scanner

cozizi, astfel că la o doză egală cu a adultului concentrația lor plasmatică crește.

— Hipokaliemia și hipercalcemia cresc sensibilitatea miocardică la digitalice și tendința la tulburări de ritm.

— Tulburările electrolitice sînt frecvente la bătrîni și se datoresc adesea unei farmacoterapii excesive (administrare cronică de diuretice, laxative, corticoizi care scad K intracelular) sau unor stări sau afecțiuni cronice: malnutriție, diaree.

— Hipoxia și acidoza pot scădea toleranța miocardului la glicozide (hipoxia miocardică în insuficiența coronariană, acidoza respiratorie și hipoxia în bronhopneumopatiile cronice, frecvente la bătrîni).

— Complianța, colaborarea bolnavului bătrîn constituie un factor și un risc important de intoxicație digitalică; 40—50% din digitalizați nu folosesc digitala conform prescripției medicale.

Din toate cele prezentate rezultă că administrarea și dozarea glicozizilor digitalici trebuie strict individualizată, ținîndu-se seama de factorii de risc amintiți.

Ca principiu, la bolnavii peste 60 de ani cu insuficiență cardiacă, doza de întreținere trebuie scăzută în medie cu 1/3 față de adult.

Cu caracter orientativ, în tabelul I sînt prezentate dozele cîtorva glicozizi digitalici recomandate la vîrstnici care nu au factori de risc.

Tabelul I

Doza de digitalice la vîrstnici fără factori de risc
(după N. Rietbrock, R. G. Alken)

Glicozid	Doză de întreținere (mg) la bolnavi	
	sub 60 ani	peste 60 ani
Digoxină	0,375	0,25
Beta acetildigoxină	0,30	0,20
Beta metildigoxină	0,20	0,15
Digitoxină	0,10	0,07

Diureticele trebuie administrate cu atenție, deoarece, în special cele de ansă (tip Furosemid), acționează rapid și intens, ele avînd riscul de a produce la bătrîn, care este înclinat spre deshidratare, o exicoză. Ele sînt însă adesea indispensabile, mai ales cînd se urmărește îndepărtarea edemelor. Administrarea lor se face în doze mici, chiar dacă activitatea lor scade cu scăderea funcției renale și, de obicei, în asociație cu o sare de potasiu, pentru a scădea riscul hipokaliemiei.

Diureticele tiazidice au o acțiune mai puțin intensă, dar mai durabilă; doza lor la vîrstnici trebuie să fie redusă la jumătate pentru a scădea posibilitatea reacțiilor lor adverse: scăderea toleranței la glucoză, creșterea lipidelor plasmatice și a acidului uric și pierderile de potasiu.

Diureticele ce rețin potasiul (tip spironolactona) nu se folosesc de regulă, iar cînd totuși se administrează dozele trebuie scăzute.

Cît privește triamterenul, biodisponibilitatea sa este foarte ridicată la bătrîni datorită unor modificări de farmacocinetică (scăderea degra-

dării şi a eliminării sale) şi de aceea doza de administrare trebuie înjumătăţită.

Blocanţii de calciu sînt folosiţi frecvent la bătrîni, dar trebuie avut în vedere că în administrarea lor există două grupe relativ distincte din punct de vedere farmacodinamic: cei de tipul verapamilului, care scad conducerea atrioventriculară, respectiv frecvenţa cardiacă şi cei de tipul nifedipinei la care frecvenţa cardiacă poate chiar creşte, fapt care le permite, cînd este necesar, asocierea cu beta-blocantele.

Beta-blocantele. Vîrsta înaintată nu reprezintă *per se* o contraindicaţie pentru folosirea lor. Faptul că ele sînt mai rar folosite la vîrstnici se datoreşte în primul rînd contraindicaţiilor lor întîlnite mai frecvent în patologia vîrstnicului: insuficienţă cardiacă, bronhopatii cronice obstructive, blocuri atrioventriculare de grad II şi III. Ele însă pot fi utile la vîrstnicii cu cardiopatie ischemică la care rezerva coronariană este limitată şi unde beta-blocantele scad mai mult decît alte medicamente consumul de oxigen al miocardului, în special în caz de solicitare. Hipertensiunea arterială şi anumite aritmii beneficiază de asemenea la vîrstnici de efectul beta-blocantelor. Dozele de beta-blocante trebuie însă reduse, uneori fiind suficientă numai jumătate din doza pentru adult.

În ce priveşte indicaţiile lor în afecţiunile cardiace, toate beta-blocantele sînt echipotente în doze echivalente, dar reacţiile lor adverse pe diferite organe sînt dependente de tipul folosit.

Dintre beta-blocantele folosite în afecţiuni cardiace la vîrstnici, mai utile sînt cele cardioselective fără activitate simpaticomimetică intrinsecă, cum sînt atenololul, metoprololul, bisoprololul etc., toate administrate în doza obişnuită de la adult.

Inhibitorii enzimei de conversie de tip Captopril, Enalapril acţionează la fel şi la vîrstnici (scad tensiunea arterială, reduc postsarcina fără ca frecvenţa cardiacă să crească, fluxul coronarian scade), deşi unul din punctele lor principale de atac — sistemul renină angiotensină — este mai puţin activ la vîrstnic.

Asocierea lor cu diuretice de ansă măreşte riscul unei scăderi excesive a TA, care pentru bătrîni poate fi primejdioasă. Doza de medicament trebuie şi ea redusă la jumătate la bătrîni.

PARTICULARITĂŢI ALE PATOLOGIEI CARDIOVASCULARE

Date epidemiologice. Bolile cardiovasculare ocupă locul central în medicina geriatrică, prin prevalenţa şi mortalitatea crescută pe care o produc. Analiza mortalităţii arată că aceste cauze de boală determină în unele ţări ale lumii, de exemplu Bulgaria, Ungaria, România, Suedia, mai mult de jumătate din totalul deceselor. Între cauzele generale de deces, bolile de inimă trec de pe ultimul loc, la grupa de vîrstă 5—14 ani, pe primul loc după 65 ani (tabelul II). În România, 99,2% din totalul deceselor prin boli ale aparatului cardiovascular sînt date de populaţia de peste 35 ani, din care grupa de vîrstă 55—64 ani contribuie cu 9,6%, cea de

Tabelul II

Cauzele generale de deces (după F.I. Caird) (6)

Categoria	Vîrsta				
	0—4	5—14	15—44	45—64	65 >
1.	Accidente	Accidente	Accidente	Neoplasme	Boli de inimă
2.	Congenitale	Neoplasme	Neoplasme	Boli de inimă	Accidente vasculare
3.	Neoplasme	Congenitale	Boli de inimă	Accidente vasculare	Neoplasme
4.	Pneumonie	Pneumonie	Sinucideri	Accidente	Pneumonie
5.	Enterite, diaree	Boli de inimă	Accidente vasculare	Infecții pulmonare	Infecții pulmonare cronice

65—74 ani cu 29,7%, iar după 75 ani cu 52,7%. Din totalul deceselor produse de bolile aparatului circulator după vîrsta de 75 ani, 22,6% sînt date de accidentele cerebrovasculare, 11,7% de hipertensiunea arterială, 3,4% de infarctul de miocard acut și numai 0,5% de cardiopatiile reumatismale. De remarcat faptul că la decesele grupei de 75 ani și peste, infarctul miocardic contribuie cu 3,4%, pe cînd la grupa 35—44 ani această cauză determină 24,2% din totalul deceselor prin boli ale aparatului cardiovascular. Proporția cea mai mare a deceselor prin accidente cerebrovasculare se constată la grupa 55—64 ani — 27,6%. Ponderea deceselor prin hipertensiune arterială crește de la 1,7% la 13,5% între 15 și 74 ani. Evoluția frecvenței deceselor la 100 000 persoane odată cu înaintarea în vîrstă, demonstrează că bolile cardiovasculare sînt caracteristice vîrstei a treia. Acestea sînt de 465 ori mai frecvente la 75 ani și peste și de 118 ori la 65—74 ani, față de 0 ani. Mortalitatea pe sexe prin boli ale aparatului cardiovascular arată indici mari la femei comparativ cu bărbații: $621{,}1^{0}/_{0000}$ față de $554{,}0^{0}/_{0000}$. Această situație se datorează faptului că la grupele de 1—4 ani și peste 75 ani, indicii sînt mai mari în cazul femeilor comparativ cu bărbații, la celelalte grupe aceștia fiind mai mici

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Cardiopatia ischemică este domeniul cu cea mai mare prevalență în medicina geriatrică.

La vîrstnic, sfera noțiunii de insuficiență coronariană de natură atero/arteriosclerotică este mult mai largă decît echivalentul său fiziopatologic — discrepanța între cererea și oferta de oxigen la nivelul miocardului. Numeroși factori intra- și extracardiaci concură în determinismul ei: anatomici (endo- mio- pericardici), aritmii, spasm coronarian, cordul hipertensiv, hipertiroidismul, anemii, tulburări hidroelectrolitice, boli biliare, gastrointestinale și ale coloanei vertebrale. La acestea se adaugă modificările involutive cardiovasculare care joacă un rol important în ecuația echilibrului hemodinamic la vîrstnic. Existența mai multor mecanisme patogenice și acțiunea simultană a diverșilor factori etiopatogenici a condus la adoptarea unei nomenclaturi mai apropiată de na-

Scanned with OKEN Scanner

tura substratului morfofuncţional al vîrstnicului (11, 12, 17). Astfel se pot separa: stopul cardiac primar, angina pectorală, infarctul miocardic.

Stopul cardiac primar. Moartea subită prin stop cardiac primar nu înseamnă numai găsirea unei motivaţii a unei stări clinice subite. Istoria clinică, datele electrocardiografice şi anatomice atestă la marea majoritate a vîrstnicilor natura sa coronariană.

Angina pectorală. Angina pectorală de efort şi spontană prezintă unele particularităţi la vîrstnic corespunzătoare substratului său morfofuncţional (11, 14, 19). Dintre cauzele declanşatoare relativ evidente la vîrstnic, sînt frigul şi mesele abundente. Intensitatea durerii scade cu vîrsta: vîrstnicii acuză frecvent numai o stare de disconfort toracic. Iradierea durerii coronariene este adesea atipică şi poate fi atribuită spondilozei cervico-dorsale, patologiei esofagiene sau viscerelor abdominale. Angina pectorală intricată este caracteristică vîrstei a treia. Durata anginei este variată şi poate fi însoţită de stări de anxietate, depresiune, dispnee, paloare, transpiraţii, eructaţii, insomnie. Durerea poate lipsi chiar şi atunci cînd traseul electric, sau probele biologice atestă o ischemie — leziune (19).

Măsurile terapeutice sînt asemănătoare celor care se aplică la adult (28). Se urmăreşte: reducerea supraîncărcării hemodinamice a pompei cardiace (nitraţi), scăderea consumului miocardic de oxigen (beta-blocante şi antagoniştii calciului), creşterea perfuziei coronariene (vasodilatatoare, eventual măsuri chirurgicale) şi diminuarea mecanismelor reflexe (sedative, anxiolitice).

Pentru tratamentul anginei pectorale sînt de menţionat, pentru vîrstnic, unele particularităţi. Preventiv, sau pentru înlăturarea unei crize anginoase, se poate folosi 1—2 tb. de nitroglicerină. Pentru a evita hipotensiunea şi crizele sincopale, este de dorit ca vîrstnicul să fie în poziţie şezîndă sau în clinostatism la administrarea nitroglicerinei. Nitraţii agravează glaucomul şi favorizează retenţia de urină. Antagoniştii calciului scad nevoile energetice şi cresc aportul de oxigen prin efect miocardic direct, diminuînd influxul transmembranal de Ca^{++}, efect dilatator coronarian şi hemodinamic general (scad pre- şi postsarcina inimii). Se foloseşte nifedipina 30—50 mg/24 h (Adalat), verapamilul (Isoptin), prenilamina (Segontin). Administrarea concomitentă cu beta-blocantele poate provoca la vîrstnici bradicardie, hipotensiune. Tratamentul beta-blocant se face la vîrstnic sub observaţie clinică atentă. Beta-blocantele selective au indicaţie în doze moderate: metoprolol, atenolol, 50—100 mg/zi. În tratamentul de lungă durată se recomandă asosorbitdinitratul (Isoket, Isordil), 1/2—3 tb./24 h, Persantinul (Dipiridamol) 75—150 mg/24 h. Medicaţia anticoagulantă comportă riscuri crescute la bătrîni; ea trebuie folosită cu prudenţă, fiind contraindicată la pacienţii cu tulburări digestive, leziuni retiniene, insuficienţă hepatică, renală, hipertensiune arterială, stare de denutriţie. Diazepamul în doză de 2—4 mg/24 h controlează tensiunile emoţionale frecvent asociate la vîrstnic.

Infarctul miocardic (I.M.). Simptomatologia I.M. la vîrstnic şi bătrîn poate fi adeseori înşelătoare şi necaracteristică. Durerea este în general

Scanned with OKEN Scanner

tura substratului morfofuncţional al vîrstnicului (11, 12, 17). Astfel se pot separa: stopul cardiac primar, angina pectorală, infarctul miocardic.

Stopul cardiac primar. Moartea subită prin stop cardiac primar nu înseamnă numai găsirea unei motivaţii a unei stări clinice subite. Istoria clinică, datele electrocardiografice şi anatomice atestă la marea majoritate a vîrstnicilor natura sa coronariană.

Angina pectorală. Angina pectorală de efort şi spontană prezintă unele particularităţi la vîrstnic corespunzătoare substratului său morfofuncţional (11, 14, 19). Dintre cauzele declanşatoare relativ evidente la vîrstnic, sînt frigul şi mesele abundente. Intensitatea durerii scade cu vîrsta: vîrstnicii acuză frecvent numai o stare de disconfort toracic. Iradierea durerii coronariene este adesea atipică şi poate fi atribuită spondilozei cervico-dorsale, patologiei esofagiene sau viscerelor abdominale. Angina pectorală intricată este caracteristică vîrstei a treia. Durata anginei este variată şi poate fi însoţită de stări de anxietate, depresiune, dispnee, paloare, transpiraţii, eructaţii, insomnie. Durerea poate lipsi chiar şi atunci cînd traseul electric, sau probele biologice atestă o ischemie — leziune (19).

Măsurile terapeutice sînt asemănătoare celor care se aplică la adult (28). Se urmăreşte: reducerea supraîncărcării hemodinamice a pompei cardiace (nitraţi), scăderea consumului miocardic de oxigen (beta-blocante şi antagoniştii calciului), creşterea perfuziei coronariene (vasodilatatoare, eventual măsuri chirurgicale) şi diminuarea mecanismelor reflexe (sedative, anxiolitice).

Pentru tratamentul anginei pectorale sînt de menţionat, pentru vîrstnic, unele particularităţi. Preventiv, sau pentru înlăturarea unei crize anginoase, se poate folosi 1—2 tb. de nitroglicerină. Pentru a evita hipotensiunea şi crizele sincopale, este de dorit ca vîrstnicul să fie în poziţie şezîndă sau în clinostatism la administrarea nitroglicerinei. Nitraţii agravează glaucomul şi favorizează retenţia de urină. Antagoniştii calciului scad nevoile energetice şi cresc aportul de oxigen prin efect miocardic direct, diminuînd influxul transmembranal de Ca^{++}, efect dilatator coronarian şi hemodinamic general (scad pre- şi postsarcina inimii). Se foloseşte nifedipina 30—50 mg/24 h (Adalat), verapamilul (Isoptin), prenilamina (Segontin). Administrarea concomitentă cu beta-blocantele poate provoca la vîrstnici bradicardie, hipotensiune. Tratamentul beta-blocant se face la vîrstnic sub observaţie clinică atentă. Beta-blocantele selective au indicaţie în doze moderate: metoprolol, atenolol, 50—100 mg/zi. În tratamentul de lungă durată se recomandă asosorbitdinitratul (Isoket, Isordil), 1/2—3 tb./24 h, Persantinul (Dipiridamol) 75—150 mg/24 h. Medicaţia anticoagulantă comportă riscuri crescute la bătrîni; ea trebuie folosită cu prudenţă, fiind contraindicată la pacienţii cu tulburări digestive, leziuni retiniene, insuficienţă hepatică, renală, hipertensiune arterială, stare de denutriţie. Diazepamul în doză de 2—4 mg/24 h controlează tensiunile emoţionale frecvent asociate la vîrstnic.

Infarctul miocardic (I.M.). Simptomatologia I.M. la vîrstnic şi bătrîn poate fi adeseori înşelătoare şi necaracteristică. Durerea este în general

Scanned with OKEN Scanner

de mai mică intensitate, survine frecvent după masă, este situată în etajul superior al abdomenului şi poate fi însoţită de greaţă, meteorism şi vărsături.

D e b u t u l I.M. poate fi mascat de exacerbarea sindroamelor umărmînă, scapulo-humeral sau toracic anterior. În 25—30% din cazuri, durerea poate să nu însoţească necroza miocardică.

Sindromul coronaro-cerebral este o formă de debut şi manifestare clinică caracteristică, particulară vîrstnicului şi bătrînului. Schimbarea bruscă a comportamentului, o simplă disartrie, agitaţia psihomotorie predominant nocturnă, ameţeala, stările lipotimice sau sincopale pot fi expresia deficitului de pompă cardiacă pe fondul aterosclerozei cerebrale. Alteori apar tulburări trofice la nivelul membrelor inferioare sau se agravează unele preexistente. Tulburările de ritm care survin brusc sînt în multe cazuri singurele semne ale I.M. la vîrstnic. Sînt şi cazuri la care debutul atipic este trecut cu vederea şi numai tîrziu, în perioada postinfarct, se constată elemente clinice de patologie asociată (cardiacă şi digestivă, osteoarticulară şi de sistem nervos). Schimbările neînsemnate ale traseului electric sugerează uneori posibilitatea I.M.

T a b l o u c l i n i c. Caracteristic în I.M. acut al vîrstei înaintate este deficitul de pompă cardiacă sub forma unicamerală sau ceea ce este frecvent, biventriculară. Aşa cum durerea reprezintă particularitatea dominantă în I.M. acut al adultului, la vîrstnic, dispneea este simptomul principal (51—90%). Şocul cardiogen are o incidenţă de 15—50% în stadiul acut (15). Aspectul clinic în stare de şoc cardiogen la vîrstnic este relativ tipic şi sever: presiunea sistolică nu depăşeşte 70 mm Hg; capacitatea senzorială este diminuată; extremităţile sînt reci, pulsul filiform, cantitatea de urină sub 20 ml/oră (15).

La vîrstnic este notată incidenţa crescută a tulburărilor complexe de ritm şi de conducere. Necroza postero-inferioară se corelează cu o frecvenţă crescută a disritmiilor, iar aritmiile supraventriculare cu o mortalitate sporită. Monitorizarea vîrstnicilor cu I.M. evidenţiază extrasistole demascatoare de necroză, aspecte de tip necrotic, care pot alterna cu trasee normale sau îngheţate.

Determinarea enzimelor serice, TGO, TGP, DHL, CPK reduce la 5—10% procentul cazurilor nediagnosticate. Trecutul vascular, sediul şi întinderea I.M., patologia asociată, orarul şi ritmul de îmbătrînire al organismului, sînt elementele care determină înlănţuirea fiziopatologică şi evoluţia în timp a I.M. la vîrstnic. Diagnosticul diferenţial se va face în special cu embolia pulmonară, pneumotoraxul spontan, pancreatita, litiaza biliară, hernia hiatală.

E v o l u ţ i e, p r o g n o s t i c. Speranţa de viaţă este mai mică după I.M. la vîrstnic, decît la adult. Relaţia mortalitate/vîrstă este de tip linear, cu o creştere de 8% pentru fiecare decadă de vîrstă. Mortalitatea în I.M. la bătrîni este de 54—60% în primele 24 h, se menţine ridicată în primele 7 zile, după care se remarcă o scădere notabilă. Prognosticul apropiat şi îndepărtat este rezervat la vîrstnicii care prezintă manifestări clinice, tulburări de ritm, valori crescute ale presiunii arteriale, au o viaţă sedentară, sînt izolaţi, sau au boli asociate.

T r a t a m e n t u l superpozabil celui de la adult, are în vedere particularităţile de vîrstă ale formei clinice de manifestare: insuficienţa car-

diacă, aritmiile. Rolul digitalei în producerea aritmiilor maligne a restrîns folosirea ei în I.M. acut, numai la cazurile cu insuficiență severă de pompă.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Insuficiența cardiacă (I.C.) la vîrstnic și bătrîn reprezintă un sindrom clinic generat de multiple cauze cardiace și extracardiace, care influențează componentele performanței cardiace, și ca urmare, afectează funcția de pompă, care nu mai asigură corespunzător necesitățile tisulare. Trei grupe mari de factori intervin în etiopatogenia I.C.: afectarea contractilității miocardului, încărcările de volum și încărcările de presiune. Între particularitățile etiopatogenice ale I.C. la vîrstnici sînt de reținut: ischemia miocardică prin atero/arterioscleroză coronariană, întîlnită în 95—96% (33); infecțiile (bronhopulmonare, urinare, cutanate, escare); anemiile, tahiaritmiile. O importanță deosebită pot avea: microembolismul pulmonar, hiper- și hipotiroidismul, abuzul de somnifere sau laxative, dozele mari de cardiotonice și antiaritmice, infecțiile fruste, bolile cronice hepatice, renale, diabetul, tumorile. Un loc aparte îl ocupă la bătrîn I.C. cronică, ireductibilă sau greu reductibilă.

Sindromul clinic de I.C. cronică necesită la vîrstnic o evaluare sistematică și atentă a ansamblului funcțional pompă-forță contractilă și a elementelor care întrețin și agravează discrepanța, posibilități/solicitări. În fiziopatologia I.C. sînt de reținut la această vîrstă importanța scăderii inotropismului ventricular și dischinezia miocardului indusă prin diferite mecanisme de către hipoxia cronică (12, 34). Debitul cardiac inadecvat din I.C. cronică determină o aprovizionare insuficientă în repaus și la efort a țesuturilor, vasoconstricție sistemică (cutanată, splanchnică și renală), prin creșterea tonusului simpatic și a activării sistemului renină-angiotensină-aldosteron (34).

Evaluarea parametrilor hemodinamici este semnificativă pentru cele două forme de I.C., particulare bătrînului:

a) I.C. latentă: presiunea venoasă, presiunea și volumul telediastolic, volumul sistolic și telesistolic cresc la efort; timpii sistolici, fracția de ejecție și debitul cardiac scad la efort; rezistența periferică este normală. Raportul timp de preejecție/timp de ejecție peste 0,42 indică alterări primare ale contractilității și instalarea I.C.

b) I.C. cronică: presiunea venoasă, presiunea și volumul telediastolic, rezistența periferică sînt crescute în repaus; cardiomegalie; contractilitatea, timpul de preejecție sînt scăzute în repaus.

Ecocardiografia în sistemul M oferă date cu valoare diagnostică certă asupra diferitelor componente ale performanței cardiace. Metodă neinvazivă, ea are indicație de elecție în geriatrie.

T a b l o u c l i n i c. O deosebire fundamentală de I.C. a adultului nu este justificată; se poate vorbi de particularități ale unor semne, forme clinice, de o evoluție și un prognostic mai sever. Una din particularitățile importante este ușurința instalării sindromului clinic și relevarea sa de diverse stări de boală asociate. La bătrînii cu care se poate coopera se remarcă o scădere bruscă a capacității de muncă, depresiune, dissomnie și iritabilitate, agitație nocturnă. Confuzia mentală este unul

din cele mai caracteristice simptome ale I.C. a bătrînului. Edemele maleolare au o semnificaţie redusă (retenţia se produce cu uşurinţă şi este favorizată de reducerea filtratului glomerular, creşterea sodiului în spaţiul extracelular, hipoproteinemie, permeabilitate capilară crescută); edemele sacrate sînt mai veridice la această vîrstă. La bătrîni edemul pulmonar, hepatomegalia şi edemele posturale se instalează rapid. Cianoza este o constatare frecventă. După Harris (19), I.C. a bătrînului predispune la infecţii, anemii, embolie pulmonară, aritmii, diabet, tromboză cerebrală, dermatoze, boli iatrogene. Diagnosticul diferenţial va lua în discuţie arterioscleroza cerebrală, tromboflebitele profunde, sindroamele de compresiune hilară şi ale cavei superioare, bolile de nutriţie, boli cronice hepatice, renale, bolile neoplazice.

Tratament. Progresele realizate în cunoaşterea biologiei îmbătrînirii şi a substratului fiziopatologic al I.C. permit adoptarea unei atitudini terapeutice complexe, cu bune rezultate în deficitul de contracţie şi de pompă al inimii bătrînului.

Cîteva principii de tratament este necesar să fie subliniate:

- în absenţa tulburărilor de ritm, a anemiei, disfuncţiei tiroidiene şi a infecţiilor, îmbunătăţirea performanţei cardiace se poate obţine prin ameliorarea contractilităţii miocardului şi scăderea rezistenţei periferice.
- Afectarea primară a contactilităţii reclamă tratament digitalic; creşterea presarcinii, folosirea vasodilatatoarelor de capacitanţă (derivaţii nitraţi) şi a diureticelor, iar cea a postsarcinii necesită vasodilatatoarele de rezistenţă (hidralazină, nifedipină şi inhibitori ai enzimei de conversie).
- Înlănţuirea fiziopatologică din I.C. cronică a bătrînului impune de obicei o terapie mixtă.
- Evidenţierea şi tratarea factorilor care declanşează, precipită, sau întreţin I.C.: infecţii, anemii, tulburări metabolice, tromboembolism, endocardită bacteriană, boli cronice.
- Evaluarea condiţiei psihice a vîrstnicului, stabilirea unei colaborări eficiente medic-bolnav-familie şi supravegherea permanentă a bolnavului.
- În I.C. la bătrîni repausul strict la pat nu este obligatoriu, iar regimul strict desodat este greu suportat şi produce astenie şi somnolenţă; repausul prelungit la pat şi lipsa de mişcare pot favoriza prin stază tromboze venoase profunde şi embolii pulmonare.

Tratamentul tonicardiac se instituie la cazurile cu indicaţie certă (insuficienţă cardiacă, tahiaritmie supraventriculară cu deficit de contracţie). Produsele active (digitalină, digoxin) se vor administra de preferinţă discontinuu, 4—5 zile pe săptămînă. Se preferă glicozizii din *Digitalis Lanata*, în doză de 0,25—0,50 mg/24 h. Tratamentul tonicardiac se va administra cît mai repede în cursul bolii, deoarece simptomele de I. C. apar în acelaşi timp cu dilataţia cardiacă (34).

Digitalicele sînt indicate de preferinţă în insuficienţa cardiacă cu fibrilaţie atrială şi tahicardie. Uneori este suficient un regim hiposodat sau administrarea unui diuretic şi un eventual tratament cauzal (de exemplu HTA) pentru a obţine compensarea.

Aplicarea digitalicelor la bătrîni trebuie să aibă în vedere riscul mai mare al acestora de a face intoxicaţie digitalică, ceea ce impune o dozare individualizată care să ţină seamă de principalii factori de risc

ai intoxicației digitalice care sînt: insuficiența renală (70% din bolnavi cu intoxicație digitalică au o insuficiență renală) și hepatică, greutatea (mai mică) a bolnavului, tulburările electrolitice (K, Ca), hipoxia, acidoza, hipotiroidismul, interacțiunile medicamentoase, complianța scăzută a bolnavului.

În general doza de întreținere la bolnav peste 60 de ani trebuie redusă în medie cu 1/3 (Digoxin 0,25 mg, betametidigoxin 0,15 mg, betaacetildigoxin 0,20 mg). Observații clinice arată că oprirea tratamentului cronic cu digitală nu a adus nici un prejudiciu la marea majoritate a cazurilor, cu atît mai mult la vîrstnicii care erau în ritm sinusal. Monitorizarea intermitentă farmacocinetică duce la un beneficiu în cazul tratamentului cronic cu tonicardiace. Doza zilnică de digitală trebuie adaptată în funcție de valoarea *clearance*-ului cretininei: pînă la 30 ml/minut, de la 30—80 ml/min. Un aspect propriu acestei vîrste este ridicat de tratamentul I.C. cronice cu ritm ventricular rar, la care medicația tonicardiacă este dificil de condus. La aceste cazuri se recomandă implantarea stimulatorilor cardiaci, vîrsta înaintată nemaiconstituind o contraindicație (5, 11). Ulterior tratamentul digitalic poate fi aplicat cu atît mai mult cu cît se asistă și la un considerabil beneficiu sub raport psihic. Medicul trebuie să aibă relații cît mai precise asupra unui eventual tratament tonicardiac efectuat anterior, să utilizeze preparatul pe care îl stăpînește cel mai bine, să individualizeze doza și să urmărească continuu bolnavul, cu o atenție specială pentru fenomenele toxice care apar cu ușurință la vîrstnici.

Medicația diuretică. Utilizarea diureticelor în I.C. a bătrînului necesită o evaluare atentă a balanței hidroelectrolitice și a capacității funcției renale, în vederea unei opțiuni documentate pentru un diuretic cu acțiune predominant hidrică, sau salină (5, 20). Medicația diuretică produce cu ușurință la vîrstnic severe tulburări hidroelectrolitice, hipotensiune, colaps, retenție azotată, tromboze, astenie, incontinență de urină, tulburări neuropsihice. Administrarea concomitent cu diureticele de ansă a unor suplimente de potasiu 1—2 g/24 h este o măsură utilă. Diureticele tiazidice, cu o posologie individualizată și fără contraindicații, sînt de un real folos. Asocierea diureticelor își află indicația în I.C. cronice, avansate, cu edeme refractare. În tratamentul diuretic de întreținere se pot folosi antagoniști ai aldosteronului (spironolactona 100—200 mg/zi), produsele xantice, tiazidice. Formele clinice de I.C. cronică cu edeme refractare beneficiază de tratamentul tiazidic potențat cu hipotensoare, fenotiazine și inhibitori ai monoaminoxidazei. I.C. greu reductibile la vîrstnici au indicație particulară pentru tratamentul vasodilatator. Asocierea hidralazină — nitrați — diuretic, ameliorează dispneea nocturnă, starea generală. Derivații nitrați se recomandă cînd predomină staza pulmonară, iar hidralazina în formele cu debit cardiac scăzut.

TULBURARI DE RITM ȘI DE CONDUCERE

Tulburările de ritm sînt frecvente la vîrstnici și se întîlnesc la 1/3 din cei care consultă medicul (27). Semnificația aritmiilor la această vîrstă este complexă: ischemie coronariană, necroză miocardică, tulburări de contractilitate și de pompă cardiacă, modificări electrolitice, tulburări

Scanned with OKEN Scanner

funcționale. Se pot confunda ușor cu o semiotică subiectivă, psihogenă. La rîndul lor pot induce alte tulburări: cerebrale, coronariene, renale, metabolice. Din punct de vedere clinic ele sînt adeseori mute și scapă bolnavului vîrstnic.

Frecvența aritmiilor la bătrîni diferă mult după cum raportarea se face la bolnavi spitalizați (tabelul III), selecționați, sau la persoane ne-

Tabelul III

Frecvența diferitelor aritmii la bolnavii spitalizați cu cardiopatie ischemică (modificat după Pusch — 27)

Aritmii	Pusch 1968	Bertaux 1962	Eliaser 1941	Ruli 1964	Gavey 1947	Cercetări personale
	%	%	%	%	%	%
FA	12,9	19—31	3	12,2	—	22,5
Tahisistolie (tahicardie sinusală, flutter)	2,5	—	—	—	0,5	—
Tahicardie paroxistică supraventriculară	0,4	—	—	—	—	8,7
Tahicardie ventriculară	0,9	—	—	—	—	—
Extrasistolie	1,1	—	—	—	—	61,2
Bradiaritmie	0,8	—	—	—	—	—
Bloc AV de gradul III	13,0	1,8	—	0,5	2,0	0,6

selecționate, în ambulatoriu. La baza aritmiilor se află influența hipoxiei asupra proceselor electrofiziologice celulare și producerea focarelor ectopice, a conducerii precipitate, ascunse, a fenomenului de reintrare sau a blocurilor.

Dintre tulburările de ritm, fibrilația atrială (FA) are o incidență care poate ajunge la 31% între 90 și 95 ani (4). Apariția și permanentizarea FA la bătrîni traduce adeseori manifestări clinice legate de o contracție neadecvată a miocardului, iar sub raport morfopatologic, mărirea cavităților atriale și zone cicatriceale sau îngroșarea peretelui ventricular stîng.

Tulburările paroxistice de ritm sînt greu suportate de bătrîni și în forme prelungite se pot complica cu insuficiență cardiacă, necroză miocardică, șoc cardiogen, accidente vasculare cerebrale, tulburări trofice periferice. Tulburările paroxistice rebele la tratament au o semnificație prognostică gravă prin consecințele lor hemodinamice și metabolice.

Executarea manevrelor de stimulare vagală, dacă se practică, trebuie efectuată cu multă atenție.

Aritmia extrasistolică este prezentă la bătrînii cu ischemie coronariană în procent de 1,1%—61,2% (11, 28). Extrasistolele politope, sistematizate, sînt semnificative și exprimă un substrat metabolic hipoxic. Extrasistolele ventriculare se pot asocia cu dispnee, disconfort toracic și anxietate.

Boala sinusului, sindromul nodului sinusal (*sick sinus syndrome*) este apanajul vîrstelor înaintate și se manifestă prin fenomene de deficit

Scanned with OKEN Scanner

miocardic, insuficiența circulatorie cerebrală și episoade lipotimice sau sincopale. Se caracterizează printr-o depresiune a activității nodului sinusal, cu alternanță de perioade bradicardice sau tahiaritmii atriale (sindromul bradi-tahicardic). În cazuri severe generează crize Adams-Stockes, accidente vasculare cerebrale, embolii sistemice, asistolie. Printre elementele care sugerează prezența bolii nodului sinusal sînt: lipsa de răspuns la manevra Valsalva, rărirea severă a ritmului cardiac prin masajul sinusului carotidian, tahiaritmii sub influența betastimulării adrenergice, bradicardie accentuată sub tratamentul cu digitală sau substanțe antiaritmice. Aritmia haotică atrială, caracterizată prin trei tipuri de unde P într-o derivație și intervale variabile P-P, P-R și R-R, este prezentă la vîrstnici cu ateroscleroză severă coronariană, cerebrală și cu bronhopneumopatie cronică obstructivă. Tratamentul trebuie să vizeze aritmia și bolile asociate.

Tulburări de conducere. Substratul morfopatologic este de natură ischemică și degenerativă de vîrstă. Simptomatologia vîrstnicilor cu tulburări de conducere traduce deficitul de contractilitate miocardică, la care se poate asocia aritmia. Alteori, semnele clinice de împrumut, crizele Adams-Stockes, decăderea intelectuală manifestă, adinamia, tulburările psihomotorii, fenomenele de insuficiență circulatorie mezenterică sau periferică, au la bază perturbarea funcției dromotrope.

Tratamentul tulburărilor de ritm se inițiază după încadrarea etiopatogenică a aritmiei și pe baza unei evaluări complete a organismului vîrstnic.

Medicația antiaritmică se clasifică și se folosește în funcție de proprietățile electrofiziologice ale medicamentelor mai folosite: chinidina, xilina și verapamilul (32). Chinidina în doză de 600—900 mg/zi se administrează în extrasistolele atriale, ventriculare, joncționale și în conversia la ritm sinusal a aritmiilor complete. Se folosește ca tratament de întreținere antiaritmică. Xilina (Lidocaină) se prescrie în doză inițială de 50 mg i.v.; se poate repeta după 15—20 min. Are indicație particulară pentru aritmiile ventriculare. Verapamilul, prin blocarea „canalelor lente", este eficace în tratamentul aritmiilor supraventriculare (40—80 mg la 8 ore/*per os*). Difenilhidantoina (fenitoina) are eficiență în aritmiile atriale și ventriculare care apar în special după digitală, chinidină și procainamidă. Propranololul, în doză de 10 mg de 4 ori pe zi, pînă la 80—100 mg, trebuie individualizat, la vîrstnic avînd multe contraindicații (I. C., tulburări de conducere, bronhopneumopatie obstructivă, boli metabolice). În practica geriatrică, produsele pe bază de procaină (3) s-au dovedit utile în aritmia extrasistolică și tahiaritmii. În boala nodului sinusal rezultate bune au fost consemnate după întrebuințarea de lidocaină-xilină.

Cardioversia și-a dovedit utilitatea în aritmiile complexe, refractare la tratamentul medicamentos (tahiaritmii, WPW). Cardiostimularea artificială nu prezintă nici o dificultate în geriatrie. Este necesară evaluarea condiției bio/psiho-socio/culturale a potențialului purtător de *pacemaker*. Indicații profilactice: vîrstnicii, bătrînii și longevivii cu timp prelungit al conducerii Hissiene — cu sau fără bloc A-V gradul I; la cei cu semne clinice și ECG de disfuncție a nodului sinusal. Indicație permanentă: blocul atrioventricular cronic, sindromul Adams—Stockes,

boala nodului sinusal. În decizia pentru *pacemaker* permanent simptomatologia clinică este decisivă la vîrstnicii cu bradicardie, bloc atrioventricular intermitent, sindrom de debit mic („low-output"). După implantare de stimulator se pot întîlni stări de anxietate, depresiune și confuzie, cu o durată variabilă. Ameliorarea timpului de supraviețuire la vîrstnicii cu *pacemaker* este semnificativă, cu îmbunătățirea performanțelor mentale, a condiției afective, ameliorarea calității vieții, o mai bună adaptabilitate la viața socială.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ (HTA)

Prevalența HTA crește la vîrstnici: 30% din populația între 65 și 74 ani are valori mai ridicate ale TA (30). HTA reprezintă un factor de risc pentru sindromul ischemic cerebral, demența senilă, anevrismul aortic abdominal, insuficiența vasculară periferică, insuficiența cardiacă. În cadrul tipurilor de HTA la vîrstnici sînt autori care disting HTA sistolică, HTA esențială și HTA secundară (2, 8, 11, 12). În hipertensiune geriatrică predomină formele de HTA sistolică, HTA sistolo/diastolică și HTA endocrină (18, 31).

Hipertensiunea arterială sistolică. Diminuarea elasticității aortei, creșterea rezistenței periferice prin hialinizarea arteriolelor precapilare determină modificări hemodinamice, relativ specifice pentru hipertensiunea arterială a vîrstnicului. Alterările degenerative de la nivelul crosei aortice și a sinusului carotidian reduc sensibilitatea baroreceptorilor și perturbă adaptabilitatea la variațiile de poziție ale presiunii arteriale. Renina plasmatică are tendința de scădere cu vîrsta (mai accentuată în cazul creșterii presiunii arteriale), ca urmare a involuției glomerulare și a reabsorbției crescute de Na; în același timp se remarcă o creștere a tonusului funcțional simpatic. Vîrstnicii au niveluri crescute ale noradrenalinei și răspunsuri adrenergice mai prompte.

Activitatea adrenergică crescută cu vîrsta, retenția de Na, modificarea baroreceptorilor, tendința la bradicardie a bătrînilor și diminuarea complianței vasculare, determină creșterea presiunii arteriale la vîrstnici și diferențiază HTA sistolică de HTA esențială care se dezvoltă între 40 și 50 de ani (31).

Supraadăugarea procesului aterosclerotic asociază HTA sistolică cu o incidență crescută a accidentelor vasculare cerebrale și coronariene.

T a b l o u c l i n i c. HTA sistolică se caracterizează prin presiune sistolică crescută și diastolică normală. Labilitatea tensională reprezintă una din particularitățile importante ale HTA la vîrstnici; fluctuațiile survin în funcție de starea emoțională, activitatea fizică, ortostatism (13, 31). Uneori pot apărea ascensiuni mari ale TA sistolice. Diagnosticul de HTA sistolică se va face numai după măsurători multiple ale presiunii arteriale. Tulburările vizuale, disomnia, cefaleea, vertijul, nicturia, tulburările de memorie, atenție, concentrație, labilitatea psihică progresivă, senzația de disconfort toracic, palpitațiile sînt sugestive pentru o posibilă HTA sistolică. Dintre elementele obiective sînt de reținut cele care conturează prezența arteriosclerozei: calcificările aortei, fundul de ochi arteriosclerotic, suflu sistolic la nivelul vaselor mari, sindromul dislipi-

Scanned with OKEN Scanner

demic. Diagnosticul diferenţial se face cu HTA sistolică din hipertiroidism, anemie, bradicardie, fistule arteriovenoase.

Evoluţie, prognostic. Accidentele vasculare au o incidenţă mai mare la bătrînii cu HTA sistolică comparativ cu cei ale căror valori tensionale sînt normale (1). În studiul de la Framingham s-a constatat că trombozele cerebrale şi coronariene sînt de peste 5,7 ori mai frecvente la persoanele între 65 şi 75 de ani cu HTA sistolică şi evidenţa procesului arteriosclerotic (1). HTA sistolică induce o mortalitate crescută şi complicaţii cardiovasculare diverse şi numeroase (11, 18).

Tratament. Majoritatea autorilor sînt de acord cu utilitatea tratamentului hipotensor în HTA sistolică (1, 5, 8, 11, 13), deşi dispunem de puţine date obiective privind beneficiile şi riscurile acestuia. Aprecierea clinică bazată pe istoricul fiecărui bolnav este hotărîtoare pentru începerea tratamentului. Se va institui tratamentul la vîrstnicii cu: valori mari ale presiunii sistolice (mai mare de 160—180 mm Hg pentru TA sistolică), cu tulburări ale organelor ţintă, care au avut accidente vasculare sau au angină pectorală. Atenţie deosebită trebuie acordată la cei cu accidente ischemice cerebrale tranzitorii şi cu boli vasculare periferice.

Programul terapeutic începe cu măsuri nonfarmacologice; ulterior abordare farmacologică, din aproape în aproape, în următoarea ordine: diuretice, medicamente care influenţează sistemul adrenergic, eventual+ diuretice, vasodilatatoare, blocanţi de calciu. Presiunea arterială maximă se scade pînă la 150 mm Hg. Conducerea tratamentului este hotărîtă de starea clinică a vîrstnicului.

Hipertensiunea arterială sistolo-diastolică. În patologia HTA sistolo-diastolice a vîrstnicilor se incriminează un mecanism asemănător HTA esenţiale a adultului: o sensibilizare crescută a centrilor vasomotori medulari şi atero/arterioscleroza (18). Un titru scăzut al concentraţiei de renină se corelează cu un risc scăzut al accidentelor cerebrale şi cardiace. HTA sistolo-diastolică poate să îmbrace o formă uşoară (Mx>170 — Mn 95—105), medie (Mx>170 — Mn 105—115) şi severă (Mx>170, Mn>115). Etiologia este reprezentată de: HTA esenţială, atero/arterioscleroza, cauze renale (glomerulonefrite, pielonefrite, hipertrofie de prostată, calculi renovezicali, cistite, tumori, obstrucţii ale arterelor renale).

Tablou clinic. Vîrstnicul va fi examinat de cel puţin trei ori, la interval de 7—10 zile, determinîndu-se TA în clinostatism, ortostatism şi poziţie şezîndă. Hipotensiunea ortostatică poate sugera o afecţiune corticosuprarenală, cerebrovasculară, neuropatie diabetică, sindrom ortostatic. Examenul clinic poate evidenţia modificări cardiace (sufluri sistolice, zgomot de galop), vasculare (suflu abdominal, carotidian), hematurie, tulburări de micţiune, modificări neurologice. Dispneea de efort, senzaţia de disconfort toracic, nicturia, disomnia, agitaţia psihomotorie şi dezorientarea temporo-spaţială se întîlnesc frecvent în HTA geriatrică. Consecinţele HTA sistolo-diastolice privesc dinamica cardiacă, sistemul arteriolar şi capilar al circulaţiei cerebrale şi renale, morbiditatea şi mortalitatea fiind în mod cert crescută la această categorie (31).

Tratament. Cercetările epidemiologice din 1979 şi 1980 (31) au demonstrat cu certitudine utilitatea tratamentului medicamentos şi nemedicamentos; s-a constatat o reducere notabilă a accidentelor vascu-

lare cerebrale, a I.M. și a unei mortalități „minime" în cazul grupului cu diastolica peste 90 mm Hg și tratați eficient.

Particularitățile terapeutice ale HTA geriatrice vizează în mai mare măsură beneficii strategice, decît victorii tactice.

Măsuri generale. Cu toată dificultatea schimbării comportamentului general al vîrstnicului cu HTA, reducerea greutății corporale și a aportului de Na se dovedește eficientă, ori de cîte ori este posibilă. Vîrstnicii obezi au mari probleme de schimbarea obiceiurilor alimentare și combaterea HTA prin reducere ponderală se realizează cu dificultate. Hipercolesterolemia nu reprezintă un risc cert la această vîrstă; fumatul este un risc și trebuie redus, chiar exclus.

Tratamentul medicamentos al HTA se aplică în contextul polimorbidității vîrstnicilor; trebuie adoptată o atitudine blîndă, treptată, care să aibă în vedere complianța vasculară neadecvată și biodisponibilitatea modificată de vîrstă. Medicația hipotensoare se instituie după o evaluare minuțioasă clinică și paraclinică a bolnavului vîrstnic. În prima etapă se recomandă un diuretic tiazidic (1/2 din doza pentru adult) și restricție modestă a aportului de sodiu — de la 10—15 g, la 4—5 g/24 h. În situația în care valorile presiunii arteriale se mențin, se recurge sau se asociază și medicamente antihipertensive.

Actualmente în tratamentul HTA a vîrstnicului primul loc și-l dispută blocanții de calciu și inhibitorii enzimei de conversie. Primii sînt indicați prioritar în HTA asociată cu o cardiopatie coronariană. În cazurile cu hipertrofie ventriculară stîngă cu prezența sau iminența de extrasistole ventriculare sînt indicați blocanții de calciu regulatori ai ritmului, de tipul verapamilului. Cum blocanții de calciu au și influențe asupra frecvenței cardiace și conductibilității, este de reținut că în prezența unei tahicardii nu este indicată nifedipina și ceilalți derivați dihidropiridinici iar verapamilul și diltiazemul sînt mai puțin indicați în prezența unui bloc atrioventricular; verapamilul nu este de asemenea indicat la vîrstnicii cu constipație.

Inhibitorii enzimei de conversie (Caproptil, Enalapril) sînt de preferat în cazurile în care HTA este agravată de o insuficiență cardiacă manifestă sau latentă. Dacă vîrstnicul se află sub tratament cu diuretice, administrarea inhibitorilor enzimei de conversie crește primejdia unei reduceri excesive a TA, care poate fi riscantă la bătrîni. Doza de inhibitori ai enzimei de conversie trebuie redusă la jumătate la bătrîni.

Hidralazina în doză maximă de 150 mg/24 h este utilă, iar la vîrstnici, ca urmare a modificării baroreceptorilor, poate să nu se însoțească de tahicardie.

Prazosinul, se poate administra 1 mg seara (produce hipotensiunea ortostatică). Beta-blocanții se recomandă în HTA cu angină și aritmii.

Rezerpina induce frecvent depresiune la vîrstnici.

Combinațiile medicamentoase, diuretice-vasodilatatoare-beta-blocanți, se întrebuințează în cazuri de excepție la vîrstnici (12).

Hipertensiunea arterială secundară. După 60 de ani, HTA cu evoluție rapidă severă, sugerează o boală renală sau renovasculară. În formele paroxistice, însoțite de transpirație, paloare, palpitații se va suspecta un

feocromocitom. Hipertensiunile adrenocorticale sînt rare la vîrstnici (K seric<3,5 mEq/l și o excreție>30—40 mEq/zi în urină). Tratamentul HTA secundare beneficiază de intervenții chirurgicale, antibiotice, alte posibilități urologice.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipotensiunea arterială (Mx aproximativ 100 mmHg și Mn aproximativ 55 mmHg) idiopatică sau secundară, poate să fie la vîrstnic și bătrîn pasageră, sau permanentă, simptomatică și asimptomatică.

Lentoarea mecanismelor baro- și chemoceptoare la vîrstnic, destinată să învingă efectele gravitației, face ca hipotensiunea ortostatică posturală (TA sistolică scade cu >30 mg Hg și TA diastolică cu >20 mm Hg) să fie frecvent întîlnită după vîrsta de 60 de ani. Hipotensivii vîrstnici prezintă astenie, amețeală, cefalee, depresiune, iritabilitate, dezorientare, apatie, dissomnie, stări sincopale. Cauzele mai frecvente sînt: anemii, stări de denutriție (cu ptoză viscerală și scădere bruscă a presei abdominale), varice, tromboflebite, tulburări hidroelectrolitice, neuropatii. Hipotensiunea arterială are o incidență crescută în perioada administrării de hipotensoare, beta-blocante, hipnotice, anxiolitice; de asemenea la vîrstnicii parkinsonieni care primesc tratament cu L-Dopa sau hipotensoare. Hipotonia ortostatică simpaticotonă se recunoaște prin scăderea marcată a TA sistolice, o nesemnificativă diminuare a celei diastolice și creșterea frecvenței cardiace.

Hipotensiunea ortostatică idiopatică (sindromul Shy-Drager) se caracterizează prin tulburări ale secreției sudorale, impotență sexuală, atonie vezicală, dublă incontinență.

Datele paraclinice pot fi revelatoare pentru cauza hipotensiunii: anemie megaloblastică, probe pozitive pentru neurolues, hipoglicemie, hiponatremie — hipokaliemie și o eliminare scăzută de 17-cetosteroizi, calcificarea valvelor aortice, ecocardiograma sugestivă pentru obstrucția orificiului mitral prin tromb, sau mixom de atriu, aritmii cardiace.

Tratamentul constă în măsuri de igienă generală: alimentație rațională, activitate fizică, centură abdominală, ciorapi elastici la varicoși, evitarea eforturilor fizice, poziția ortostatică prelungită. Vîrstnicii hipotensivi se vor scula din pat în circa 1—2 minute. Se poate administra cu bune rezultate, amfetamină (5—10 mg), dihidroergotamină.

BOLILE CARDIACE REUMATISMALE

Bolile valvulare reumatismale reprezintă 13,4% din totalul bolilor cardiovasculare (6), aproximativ 2—3% din totalul populației vîrstnice și 4% la vîrstnicii spitalizați (7). Ele debutează în primele decade de vîrstă și în mod cu totul excepțional după 60 ani. Dintre vîrstnicii cu boli valvulare reumatismale 40% au I.C., 10% angină pectorală, 6% embolii sistemice și endocardită bacteriană. Etiologia reumatismală este greu de demonstrat și este firesc ca în primul rînd să ne gîndim la natura aterosclerotică. Diagnosticul diferențial se face cu entitatea geriatrică

Scanned with OKEN Scanner

„calcifierea inelului fibros al valvulelor mitrale“, prolapsul valvulei mitrale, mixomul atrial stîng.

Stenoza și insuficiența aortică de etiologii diverse au o prevalență de 4—5% la vîrstnici (7). Stenoza aortică este frecvent asociată cu aortita scleroasă și în 20% din cazuri coexistă cu afectarea mitrală reumatismală (6). Stenoza tricuspidiană poate fi asociată altor leziuni valvulare de natură reumatică. Bolile valvulare pulmonare reumatice sînt prezente cu totul excepțional. Insuficiența pulmonară însoțește hipertensiunea pulmonară cronică, tromboembolismul, leziunile mitrale.

MODIFICĂRI DEGENERATIVE ALE VALVELOR CARDIACE

Calcifierea inelului fibros al valvelor mitrale reprezintă o entitate geriatrică relativ frecventă constatată necroptic; la bărbați frecvența ei crește de la 6% între 70 și 79 ani, la 19% la 90 ani; la femei de la 12%, la respectiv 40% (25). Are o evoluție benignă și constituie frecvent o sursă de eroare diagnostică în precizarea etiologiei unei insuficiențe mitrale.

PROLAPSUL VALVULAR MITRAL (PVM)

Frecvența crescută a diferitelor forme clinice de ischemie coronariană, fibroza mușchilor papilari, degenerescența mixomatoasă și introducerea în practica curentă a ecocardiografiei, explică incidența sporită a PVM la vîrstnici. Clinic, are aceleași caracteristici ca la adult. Cazurile cu durere toracică și/sau aritmie necesită intervenție terapeutică.

SCLEROZA AORTEI

Scleroza aortei, realitate morfopatologică, clinic este însă relativ greu de identificat. Un mod de manifestare este acela al obstrucției mezenterice. Simptomatologia este diversă, survine adeseori după mesele copioase și dispare în repaus sau restricții alimentare. În 0,16—1,1% din cazurile cu arterioscleroză avansată se poate produce și tromboza aortei abdominale (11).

BOLI CARDIACE CONGENITALE

Bolile cianogene sînt întîlnite în mod excepțional după 60 ani. Supraviețuirea în bolile necianogene este mai îndelungată.

ENDOCARDITA BACTERIANĂ (EB)

Descrisă pentru prima dată la vîrstnici de către Gibson, în 1986, incidența a fost în ultimii 20 de ani raportată constant în creștere (8/1 în favoarea femeilor între 51 și 70 de ani și 3/1 la 85 de ani) (6). Grefa bacteriană la această vîrstă este blîndă, simptomatologia frustă și evoluția de lungă durată. La vîrstnici sînt afectate cu predilecție valvele aor-

Scanned with OKEN Scanner

tice. La vîrstnicii cu risc pentru EB se recomandă antibiotice cu 2 ore înaintea intervenţiilor chirurgicale reputate a favoriza producerea endocarditei bacteriene.

CORDUL PULMONAR (CP)

Cauze ale CP la vîrstnici sînt (6): obstrucţia căilor aeriene, cifoscolioza, boli ale vaselor pulmonare, „stiff lungs syndrome". Numărul bolnavilor cu CP este mic după 75 de ani şi neglijabil după 85 de ani. La bătrîni predomină formele mixte de CP (bronşitic şi emfizematos) şi este frecvent asociat cu alte boli cardiovasculare.

TULBURĂRILE CIRCULAŢIEI ARTERIALE PERIFERICE

Tulburările circulaţiei arteriale periferice au o prevalenţă de 7,3% în decada a VII-a şi nu se deosebesc fundamental de aspectele întîlnite la tineri. Unele particularităţi sînt de subliniat: după 70 de ani posibilităţile de dezvoltare a circulaţiei colaterale sînt mai mici, motiv pentru care obliterările arteriale acute sînt severe; obliterarea cronică este frecvent bilaterală, polietiologică şi este urmată de modificări cutanate (postură), ale fanerelor şi osteoarticulare; auscultaţia regiunilor inghinale şi poplitee poate evidenţia prezenţa unui suflu; coexistenţa de localizări aterosclerotice coronariene, cerebrale, renale, mezenterice este frecventă, iar participarea venoasă însoţeşte de multe ori obstrucţia arterială periferică (11,9%). Durerile apar la efort şi în repaus (nocturne).

Ca măsuri profilactice sînt indicate: încălţăminte corespunzătoare, îndepărtarea ţesuturilor cornificate, eliminarea unghiilor încarnate.

Tratament curativ medicamentos se efectuează cu derivaţi ai acidului nicotinic, produse eutrofice, tratament fibrinolitic şi anticoagulant cu prudenţă. Dintre metodele chirurgicale şi în geriatrie se poate practica trombendarterioctemie, angioplastie intraluminală, *By-pass*, simpatectomie (controversată) (16).

Vîrstnicii la care apar ischemii arteriale periferice prezintă adesea şi alte afecţiuni: insuficienţă cardiopulmonară, modificări degenerative vertebrale, poliartroze, care restrîng sau fac imposibilă terapia prin mers atît de utilă în stadiul al II-lea al ischemiei, după Fontaine. Tabloul clinic este pe de altă parte frecvent complicat de diabet, hipertensiune arterială, tulburări de circulaţie coronariană, cerebrală, renală, mezenterică, insuficienţă miocardică, afecţiuni ce trebuie adesea tratate prioritar şi care pot limita tratamentul tulburărilor de circulaţie periferică.

Totodată obstrucţiile arteriale sînt frecvent polietajate, făcînd adesea dificile sau imposibile terapii semiinvazive, cum ar fi dilataţia transluminală sau liza selectivă, regională.

Cum indicaţiile procedeelor de chirurgie vasculară sînt deseori limitate la vîrstnici, datorită riscului operator crescut, mai mult la bolnavii cu dureri de repaus sau cu necroză, iar intervenţiile de reconstrucţie vasculară pe arterele pelviene şi ale membrelor inferioare sînt de multe ori condiţionate de necesitatea unei intervenţii prealabile pe arterele coronare sau supraaortice, rezultă că terapia tulburărilor de circulaţie peri-

ferică la bătrîni se rezumă mai mult (nu însă exclusiv), la terapia medicamentoasă. Dar și această terapie este diferențiată față de cea aplicată la tineri sau adulți, datorită multimorbidității prezente adesea la bătrîni și necesității administrării de mai multe și variate medicamente adresate altor afecțiuni concomitente.

Dacă la tineri și adulți se obțin cu ajutorul substanțelor vasoactive, de tip naftidrofuryl (Dusodril), pentoxifilină (Trental), buflomedil (Bufedil), flunarizin (Sibelium), ameliorări evidente ale capacității și distanței de mers, a durerilor de repaus și uneori vindecarea necrozelor, la bătrîni, aplicarea acestor substanțe este condiționată de starea funcțională a miocardului, care dacă este afectată, poate duce, mai ales după administrarea de substanțe puternic vasoactive sau de doze mari și injectări intravenoase în timp scurt, la căderi tensionale importante uneori cu consecințe grave. Prezența unei insuficiențe miocardice manifeste constituie așadar o contraindicație absolută pentru substanțele vasoactive. În cazurile în care pot fi administrate, trebuie știut că ele produc mai frecvent ca la tineri sau adulți reacții adverse: tulburări de ritm, inapetență, greață, somnolență.

La fel, tratamentul cu plasmaexpanderi, mai ales cu dextrani micromoleculari, este, spre deosebire de bolnavii tineri și adulți, limitat la bătrîni de riscul unei decompensări miocardice, datorită supraîncărcării de volum. Cu atît mai mult este contraindicată asocierea de substanțe vasoactive cu plasmaexpanderi.

Fibrinoliza sistemică este și ea grevată la vîrstnici de un risc hemoragic important și aplicarea ei este limitată numai la anumite centre specializate. Fibrinoliza locală (regională) intraarterială cu strepto-urokinază injectată direct în cheag, după metoda propusă de Hess (16b), poate fi însă aplicată cu folos și constituie o metodă terapeutică de valoare și la bătrîni (vezi și capitolul „Fibrinoliza regională").

Medicația anticoagulantă duce la vîrstnici la o creștere însemnată a frecvenței complicațiilor hemoragice severe și este limitată numai la cazurile cu importantă tendință progresivă a bolii ocluzive arteriale și în care aspirina nu poate fi folosită sau s-a dovedit ineficace.

Administrarea de antiagregante trombocitare (aspirină, dipiridamol) este utilă și cu caracter profilactic, cunoscută fiind tendința progresivă a proceselor ocluzive vasculare. Creșterea frecvenței gastritei cronice atrofice la bătrîni ridică rata de efecte secundare digestive ale aspirinei și impune o atenție crescută în administrarea ei, deși în dozele eficace actuale (300—500 mg/zi) efectele ei secundare sînt reduse.

Riscurile menționate ale diverselor medicații active (substanțele vasoactive, plasmaexpanderii, tromboliza, antiagregantele trombocitare, dilatațiile transluminale prin cateter) nu trebuie însă să ducă la eliminarea lor totală din tratament, ci la individualizarea tratamentului și la selecția atentă a cazurilor în care ele pot fi aplicate fără riscuri mari și în care ele pot aduce beneficii remarcabile.

La vîrstnici întîlnim tromboflebite cu o simptomatologie locală ștearsă și cu frecvente complicații de tip embolie pulmonară. Varicele au o frecvență crescută la femei. La vîrstnicii cu boli cronice asociate, se preferă tratament conservator compresiv, sau sclerozarea varicelor, cînd acestea provoacă tulburări.

Scanned with OKEN Scanner

În practica geriatrică se întîlnește relativ frecvent insuficiența venoasă cronică, ca o consecință a unor multiple și complexe afectări venoase. Se manifestă prin fenomene de stază și, modificări cutanate. Măsurile terapeutice vizează tipul de insuficiență venoasă cronică și sînt de ordin medical general, iar de la caz la caz, chirurgical.

AMILOIDOZA CARDIACĂ

Amiloidoza cardiacă, o constatare frecventă *postmortem* la vîrstnici, este rar diagnosticată clinic. Ea afectează endocardul, miocardul, vasele coronare, pulmonare, cerebrale, aorta. Este întîlnită la bătrînii peste 90 de ani în aproape 50% din cazuri.

Amiloidoza cardiacă este una din cauzele de insuficiență cardiacă, aritmii, EB, embolii la vîrstnici.

Interpoziția de țesut gras între grupele de fibre miocardice (lipomatoza cardiacă) întîlnită la bătrîni poate afecta forța de contracție a ventriculului drept sau provoca tulburări de conducere.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. AMERY A. — Gerontology, 1977, 23, 426—437.
2. ASLAN ANA, DAVID C. — Inima la bătrîni în „Cardiologia" (red. B. Theodorescu), vol. II, Ed. Medicală, București, 1963, pag. 403—422.
3. ASLAN ANA — Bazele teoretice ale procainoterapiei în prevenirea îmbătrînirii, Produse Farmaceutice, Ed. Medicală, 1977, p. 3—9.
4. BERTHAUX P., BECK H., LASSAMBLIERE C., BOUCHOU J.P. — Coeur Méd. Int., 1962, *1*, 413—417.
5. BROCKLEHURST J. C. — Textbook of geriatric medicine and gerontology, ed. a III-a, Churchill Livingstone, Ediburg, 1985, 231—267.
6. CAIRD F. I., DALL J. I. C., KENNEDY R. D. — Cardiology in Old Age, Plenum Press, New York and London, 1976.
7. CAIRD F. I. — Cardiology and vascular System, (red. Dieter Platt), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982.
8. COLANDREA M. A., FRIEDMAN G. D., NICHMAN M. U., LIND C. N. — Circulation, 1970, *41*, 239.
9. COSTLEDEN C. M., GEORGE C. F. — Drugs in the Elderly. J. Crooks and Stevenson I. H., Ed. London, 1978.
10. DAVISON U. — The hazard of drug treatment in old age. In Broklehurst J. C., Textbook of geriatric medicine and gerontology, ed. a II-a, Churchill Livingstone, Edinburg, 1978, 661—669.
11. DUMITRU M. — Bazele geronto-cardiologiei, Ed. Medicală, București, 1979.
12. DUMITRU M. — Geriatrie (sub redacție), Ed. Medicală, București, 1982.
13. FABRIS F. — The treatment of hypertension in the aged, Al VIII-lea Congres European de gerontologie clinică, România, Neptun, 1977.
14. FERUGLIO F. S. — Erkrankungen des Herzens, Praktische Geriatrie, Karger, Basel, 1975, p. 134—154.
15. HADI D. and all. — Geriatrica, 1972, 27, 12, 76—86.
16. HAIMOVICI H. — The Arterial and Venous System, p. 161—197, Geriatrics 1 — Cardiology and Vascular System. (red. Dieter Platt), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982.
16 bis. HEIDRICK H., GANFT J. — Ther. Woche, 1987, 37, 3746.
17. HORT W. — Das Herz des alterden Menschen. Simposium. Die I-en Arztetagung in der präklinischen geriatrie, 18—20 IX. Erlengen, 1971

18. HURST J.W. — The heart, 6th edition, edited by McGraw-Hill Book Company, 1403—1411, 1986 (Cardiovascular aging).
19. HARRIS R. — Cardiovascular Diseases in the Elderly. The medical clinics of North America. Symposium on Clinical Geriatric medicine, (red Samy A. H., Guest) Saunders Company, 1983, 67, *2*, 379—395.
20. JAFFE H. L., MASTER A. M., DORANCE W. — Amer. J. Med. Sci., 1960, *60*, 220.
21. KAUFMANN H., BERGOGNE Cl. — Considerations générales sur la sénescende artérielle, Simposion Problemes de geriatrie, Paris, 111—120, 2—3.III.1968.
22. KNIERIEM J. J. — Uber den Bindegewebsgehalt des Herzmuskels des menschen, Arch. Kreisl. Forch., 1964, *44*, 231.
23. KORCUŞCO O. B. — Kliniceskaia cardiologia v gheriatrii, Mediţina, Moscova, 1980, 27—46.
24. MASERI A. — Angine de poitrine; la face qui commence à apparaître, Triangle, Journa. Sandoz de Sciences Médicales, 1983, XXIII, *4*, 131—139.
25. POMERANCE A. — Myocardium and Valves p. 43—91. Geriatrics 1 — Cardiology and Vascular System (red. Dieter Platt), Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982.
26. POSTELNICU D., CHIRA AL., SĂHLEANU V. — Introducere în gerontologie, Editura Acad. R.S.R., Bucureşti, 1969.
27. PUECH P., GROLLSAU R. — Les troubles du rythme cardiaque chez le vieillard Simposion Problemes en Gériatric, Paris, 1968, 2—3 III p. 133—139.
28. PĂUN R. (sub redacţia) — Terapeutica medicală, vol. II, Editura Medicală, Bucureşti, 1982.
29. RODEHEFFER R., J. GRESTENBLITH — Circulation, 1984, *69*, 203.
30. SCHWARTZ P., WOLFE K. — J. Amer. Geriatr. Soc., 1967, *15*, 640—650.
31. STANLEY S. P. — Geriatric Hypertension. The medical clinics of North America. Simposium on Clinical Geriatric Medicine (red. Samiy H. A. Guest), Saunders B. W. Company, 1983, 67, *2*, 395—419.
32. STREIAN C., LUCA C. — Tulburări de ritm şi de conducere ale inimii, Editura Acad. R.S.R., 1984.
33. WEDGWOOD J. — Cardiovascular disease in the Elderly. Simposium on Care of the Elderly, Practitioner, 1968, *200*, 778—785.
34. WEBER T. K., JANICKI S. J., LIKOFF J. M., SHROFF G. S., ANDREWS V. — Insuffisance cardiaque chronique: considerations physiopathologiques et therapeutiques. Triangle, Journal Sandoz des Sciences Médicales, 1983, XXIII, *4*, 109—118.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL L

PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ ÎN BOLILE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

Bolile genetice ale țesutului conjunctiv 273
- Mucopolizaharidozele 274
- Alte defecte apropiate de mucopolizaharidoze 278
- Sindromul Marfan 278
- Sindromul Ehlers-Danlos . . . 280
- Osteogenesis imperfecta . . . 281
- Pseudoxanthoma elasticum . . 282
- Alcaptonuria (ocronoza) . . . 283
- Homocistinuria 283
- Alte boli genetice cu afectarea țesutului conjunctiv . . . 284

Bolile inflamatorii ale țesutului conjunctiv 285
- Lupusul eritematos sistemic . 285
- Poliarterita nodoasă și alte vasculite 288
- Scleroza sistemică progresivă . 289
- Polimiozita și dermatomiozita . 290
- Poliartrita reumatoidă . . . 291
- Spondilita ankilopoetică . . . 292
- Sindromul Reiter 293

Bibliografie selectivă 293

BOLILE GENETICE ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

V. PĂRVU

Afecțiunile genetice ale țesutului conjunctiv se pot însoți de atingeri cardiovasculare clinic manifeste, în special valvulare, miocardice și coronariene. Procesul patologic interesează mai ales elementele fibroase (colagenul și elastina) sau substanța bazală (în special mucopolizaharidele), componente structurale ale aparatelor valvulare, miocardului și pereților arteriali. Forma și gradul manifestărilor cardiace depind de localizarea și intensitatea procesului patologic, determinat, în general, de tipul și gradul defectelor transmise genetic.

Scanned with OKEN Scanner

MUCOPOLIZAHARIDOZELE (10, 13)

Mucopolizaharidozele (MPZ) constituie un grup de tezaurismoze datorate deficitului uneia din enzimele lizozomale (hidrolaze acide) implicate în metabolismul mucopolizaharidelor acide, actualmente denumite glicozaminoglicani (GAG). Degradarea GAG devine incompletă, iar fracțiuni din aceștia, sub formă de dermatan sulfat (DS), heparan sulfat (HS), condroitin sulfat (CS) sau keratan sulfat (KS), se acumulează în țesuturi și se elimină prin urină (mucopolizaharidurie). Au fost izolate pînă în prezent 11 defecte enzimatice diferite, care determină mai multe forme clinice de MPZ (tabelul I).

Produșii de degradare incompletă ai GAG se depun în special în țesutul conjunctiv din oase, din inimă și din sistemul nervos central. Celulele conjunctive se încarcă cu unul sau mai mulți produși de degradare ai GAG, în raport cu defectul enzimatic, transformîndu-se în markeri specifici (de exemplu celulele Hurler conțin DS și HS). De asemenea, pot exista depuneri excesive de colagen, în unele tipuri (MPZ I—H) chiar intralizozomal. Rezultatul este o laxitate și, în același timp, o îngroșare a țesutului conjunctiv, modificări care determină majoritatea manifestărilor clinice cardiace și extracardiace (de exemplu, îngroșarea meningelor poate provoca compresia substanței nervoase și hidrocefalie).

La nivelul inimii, valvele aortică și mitrală pot fi îngroșate, cu noduli fibroși pe margini, și pot prezenta dilatații anevrismale, iar ocazional există stenoze asociate. Cordajele tendinoase pot fi îngroșate, ca și endocardul parietal. În unele forme afectarea miocardică este predominantă, cu aspect de cardiomiopatie secundară; pot exista hipertrofie și dilatație cardiacă, iar coronarele pot prezenta zone stenotice. Microscopic matricea conjunctivă este mărită, sînt prezente depuneri fibroase, iar celulele conjunctive sînt încărcate cu incluzii granulare conținînd fragmente de GAG. Afectarea cardiacă este dependentă de forma clinică a MPZ.

Cu excepția tipului Hunter (MPZ II), în care transmiterea defectului genetic este recesivă și legată de cromozomul X, celelalte tipuri se transmit recesiv, autozomal. Fenotipuri diferite pot fi produse de același defect enzimatic, depinzînd de gradul deficitului, parțial sau complet (de exemplu MPZ I—H, MPZ I—S și MPZ I—H/I—S), și defecte enzimatice diferite pot produce același fenotip (de exemplu MPZ III A, III B, III C și III D). Purtătorii de tară heterozigoți au, de regulă, deficite enzimatice detectabile biochimic, care însă nu induc modificări structurale. MPZ sînt boli rare, incidența fiecărui tip fiind de la 1 caz la 40 000 pînă la 1 caz la 100 000 indivizi.

Manifestările clinice. În raport cu tipul și gradul deficitului enzimatic manifestările clinice diferă, dar există trăsături comune. Cele mai frecvente și mai tipice manifestări sînt: aspect grotesc al feței (în special în MPZ I—H, II sever, III—A, III—D, IV—A, VI sever, VII și VIII) cu cap mare (în special în MPZ I—H, II sever, III—A—III—D, VII); nanism sau hipostatură (în special MPZ I—H, II sever și ușor, IV—A și IV—B, VI, VII și VIII); anomalii osoase multiple (*dysostosis multiplex),* cu cifoză dorsală, oasele lungi scurtate și diverse deformații

Tabelul I

Principalele caracteristici biochimice şi cardiovasculare ale mucopolizaharidelor

Tipul*	Sindromul clinic	Defectul enzimatic	Substanţa tezaurizată	Substanţa eliminată în urină	Atestarea cardiovasculară: Forma clinică predominantă	%	Debutul /ani	Decesul /ani
1	2	3	4	5	6	7	8	9
MPZ I—H	Hurler (1919)	α-L-iduronidază (alela I—H)	DS+HS	DS>HS	CM, IA, IM Cpt.	50—75	0—2	5—10
MPZ I—S (înainte MPZ V)	Sheie (1962)	α-L-iduronidază (alela I—S)	DS+HS	DS>HS	IA	>95	5—15	tardiv
MPZ I—H/S	Hurler-Sheie	α-L-iduronidază (alelele I—H şi I—S)	DS+HS	DS>HS	IA, IM	>95	2—4	<20
MPZ II sever	Hunter (1917) sever	L-sulfoiduronat sulfatază	HS+DS	DS=HS	CM, IA, IM, Cpt.	>95	2—4	10—15
MPZ II uşor	Hunter uşor	L-sulfoiduronat sulfatază	HS+DS	DS=HS	IA, IM, Cpt.	>95	5—10	30—60 şi peste
MPZ III-A	Sanfilippo A (1963)	Heparan sulfat sulfamidază	HS	HS	IA	rară	2—6	<20
MPZ III-B	Sanfilippo B	N-acetil-α-D-glucozaminidază	HS	HS	IA	rară	2—6	<20
MPZ III-C	Sanfilippo C	Acetil CoA A-α-glucozamid-N-acetiltransferază	HS	HS	IA	rară	2—6	<20
MPZ III-D	Sanfilippo D	N-acetil-α-D-glucozaminid-6-sulfatază	HS	HS	IA	rară	2—6	<20

Tabelul I (continuare)

1	2	3	4	5	6	7	8	9
MPZ IV-A	Morquio-Ullrich (1953) clasic	N-acetilgalactozamin-6-sulfatază	KS+C/6—S	KS+CS	IA	>75	10—15	<40
MPZ IV-B	Morquio-Ullrich simili	β-galactozidază	KS+C/4—S	KS=CS	—	—	—	tardiv
MPZ VI	Maroteaux-Lamy (1849) sever	N-acetilgalactozamin-4-sulfatază (arilsulfatază B)	DS+(?)C/4—S	DS	IA, IM	>95	2—4	<30
	Maroteaux-Lamy ușor	N-acetilgalactozamin-4-sulfatază	DS+(?)C/4—S	DS	IA	>95	5—7	tardiv
MPZ VII	Sly-Rimoin (1973)	β-glucuronidază	HS+DS+CS	HS+DS+C/4/6—S	IA, IM	50	0—2	(?)
MPZ VIII	Ginsberg-Donnely (1978)	N-acetilglucozamin-6-sulfatază	HS+KS	HS+KS	(?)	(?)	5—10	(?)

* Clasificarea McKusik (1966), cu modificări ulterioare
MPZ=mucopolizaharidoză; DS=dermatan sulfat;
HS=heparan sulfat. CS=condroitin sulfat;
KS=keratan sulfat; CM=cardiomiopatie
IA=insuficiență aortică; IM=insuficiență mitrală
Cpt.=coronopatie.

(în special în MPZ însoțite de nanism), redori articulare (în special în MPZ I—S, II sever și ușor, IV); opacifierea corneei (MPZ I—H, I—S și I—H/I—S, IV—A și IV—B, VI); hepatosplenomegalie (în special în MPZ I—H și I—H/I—S, II sever, III—A—III—D, VII și VIII); hernii abdominale (în special în MPZ I—H, II sever, III A—B, IV—A, VI și VII); înapoiere mentală în general progresivă (MPZ I—H, I—H/I—S, II sever, III—A—III—D, VII și VIII), dar inteligența normală în unele tipuri (MPZ I—S, IV—A, IV—B, VI); manifestări cardiovasculare (tabelul I).

Afectarea cardiacă este probabil constantă, dar manifestările clinice, deși se întîlnesc în general frecvent, sînt rare și ușoare în tipul Sanfilippo (MPZ III) și nu par să fi fost descrise în tipurile Morquio—Ullrich simili (MPZ IV—B) și Ginsberg—Donnely (MPZ VIII). O parte din bolnavii cu MPZ decedează prin cauză cardiacă. Atingerile cardiace cele mai severe sînt în tipurile Hurler și Hunter sever. Cea mai frecventă afecțiune cardiacă este insuficiența aortică, urmată de insuficiența mitrală și cardiomiopatie. Coronaropatiile survin mai ales în tipurile Hurler și Hunter și pot provoca angină pectorală în copilărie și insuficiență cardiacă. Datorită îngroșării endocardului, complianța ventriculară este scăzută și hipertensiunea capilară pulmonară apare repede. În tipul Hurler coexistă adesea hipertensiune arterială de cauză necunoscută. La examenul fizic pot exista sufluri de regurgitație aortică și mitrală, ocazional și de stenoză, dilatație cardiacă, galopuri și semne de insuficiență cardiacă congestivă. Insuficiența cardiacă este progresivă și rezistentă la tratament mai ales în tipurile însoțite de cardiomiopatie, în care o treime din bolnavi decedează în insuficiență cardiacă ireductibilă, iar alți 10% mor subit prin tulburări acute de ritm cardiac.

Durata de viață a bolnavilor diferă în raport cu forma clinică a MPZ și prezența sau absența atingerii cardiace (tabelul I).

Diagnosticul MPZ se bazează pe prezența stigmatelor clinice și radiologice și este confirmat de eliminarea crescută de mucopolizaharide în urină, ocazional de prezența celulelor conjunctive încărcate cu fragmente de GAG în punctatul medular. Definitivarea diagnosticului se face prin demonstrarea deficienței enzimatice specifice în culturile de fibroblaști sau în extractele de leucocite, folosind substraturi specifice, majoritatea comercializate. Metoda mai veche, folosind mucopolizaharide marcate cu radiosulfat, bazată pe constatarea că fibroblaștii unui anumit tip clinic de MPZ adăugați culturilor de fibroblaști de diferite tipuri clinice de MPZ sînt capabili să corecteze deficitul enzimatic al tuturor tipurilor cu excepția tipului respectiv (corecție încrucișată), nu se mai folosește decît ocazional, pentru separarea tipului Sheie (înainte tipul V McKusic) de tipul Hurler sau de tipul I mixt I—H/I—S), toate aceste tipuri fiind datorate deficitului în α — L induronidază. Determinarea activității enzimelor respective permite în aproape toate cazurile un diagnostic prenatal (puncție amniotică) și determinarea stării de purtător.

Tratamentul complicațiilor cardiace ale MPZ este nespecific și nu există un tratament eficace al bolii de bază (inclusiv încercarea de corectare a deficitului enzimatic prin transfuzii de plasmă).

Scanned with OKEN Scanner

ALTE DEFECTE APROPIATE DE MUCOPOLIZAHARIDOZE (13)

Mucolipidozele II (boala cu celule I) şi III (polidistrofia pseudo Hurler) provoacă o afecţiune asemănătoare cu sindromul Hurler sever şi, respectiv, mai blînd, dar bolnavii nu au mucopolizaharidurie. Există o deficienţă în formarea N-acetilglucozaminil fosfotransferazei, al cărei rezultat final este un deficit intracelular al aproape tuturor enzimelor lizozomale implicate în degradarea GAG, cu acumularea lor în exces în spaţiile extracelulare. Diferenţierea a MPZ se face pe baza lipsei mucopolizaharidurіei şi a creşterii (de 10—50 ori) a hidrolazelor acide în ser.

Un tablou clinic asemănător cu sindromul Hurler poate fi provocat de o deficienţă a uneia din enzimele implicate în catabolismul oligozaharidelor din glicoproteine. În celule se acumulează oligozaharidele respective şi keratan sulfat, de care probabil sînt legate. Fac parte *manozidaza, fucozidaza* şi grupul *sialidozelor* (din care una a fost iniţial descrisă sub denumirea de mucopolipidoza I), în care există un deficit de N-acetil neuraminidază. Diagnosticul este enzimatic şi citochimic (punerea în evidenţă în fibroblaşti a manozei, fucozei, respectiv a acidului sialic).

SINDROMUL MARFAN (1, 5, 7)

Sindromul Marfan se datorează unei anomalii generalizate a ţesutului conjunctiv, manifestă clinic mai ales sub formă de tulburări oculare, scheletice şi cardiovasculare. Natura moleculară a defectului este necunoscută, dar în culturile de ţesut din aortă a fost găsită o sinteză diminuată de colagen tip I, iar într-un caz sporadic a fost notată o anomalie în lanţul alfa$_2$ din colagenul de tip I. Incidenţa sindromului este de 4—6 cazuri la 100 000 de naşteri. Transmiterea defectului este autozomal dominantă, dar cu expresie fenotipică variabilă; aproximativ 15% din cazuri ar reprezenta mutaţii noi.

Modificările structurale cardiovasculare sînt cele mai evidente la nivelul aortei ascendente şi al mitralei. Histologic, în cazurile avansate ţesutul elastic este rar şi fragmentat, în tunica medie fibrele musculare netede sînt dispuse neregulat, iar colagenul este în cantitate crescută ca şi substanţa bazală formată din mucopolizaharide; există, de asemenea, vacuole chistice conţinînd o substanţă colorabilă metacromatic (probabil mucopolizaharide), realizînd necroza sau degenerescenţa chistică a mediei. Modificările sînt asemănătoare la nivelul mitralei, unde se găsesc defecte şi întreruperi ale arhitecturii valvulare, realizînd aspectul de degenerescenţă mixomatoasă; ele sînt identice cu cele din prolapsul idiopatic al valvulei mitrale. Modificări asemănătoare au fost găsite şi în *vasa vasorum* aortice, în arterele nutritive ale nodului sinusal şi ale joncţiunii atrioventriculare, ca şi în arterele intramiocardice. Aorta ascendentă poate prezenta un anevrism, disecant sau nu, sau numai o dilataţie. Dilataţia emergenţei aortei şi/sau a inelului fibros, ca şi degenerescenţa mixomatoasă a sigmoidelor aortice provoacă insuficienţă aortică. Uneori se întîlneşte şi o dilataţie a pulmonarei. Mitrala poate avea valvulele (mai ales cea posterioară) subţiate şi prea mari sau balonizate, iar ocazional pot exista fenestrări sau rupturi şi îngroşări. Cordajele tendinoase

pot fi subțiri și elongate și se pot rupe. Ventriculul stîng este frecvent dilatat și hipertrofiat, ca urmare a defectelor valvulare.

Manifestările clinice depind de intensitatea și localizarea preferențială a procesului patologic. În aceeași familie unii indivizi pot avea o simptomatologie completă, alții pot avea numai cîteva anomalii somatice mai mult sau mai puțin exprimate (aspect marfanoid) sau numai un prolaps de valvă mitrală. Manifestările scheletice și ale pielii sînt cele mai caracteristice și orientează diagnosticul. Bolnavii sînt, în general, înalți și slabi, cu extremitățile lungi, anvergura membrelor superioare întinse mai mare decît înălțimea corpului, iar raportul dintre distanța creștetului capului — simfiza pubiană și distanța simfiza pubiană — plante poate fi micșorată (<0,84 la albi și <0,79 la negri). Degetele mîinilor sînt lungi și subțiri (arahnodactilie), metacarpienele sînt și ele lungi și există o hiperextensibilitate a degetelor. Frecvent bolta palatină este arcuită mult, iar dinții din față sînt încălecați. Pot exista deformații toracice (cifoscolioză, asimetrii, *pectus excavatum* sau *pectus carinatum*), iar plămînii pot fi emfizematoși și se poate produce pneumotorax spontan. Herniile inghinale și striurile cutanate atrofice simetrice sînt frecvente. Manifestările oculare includ: subluxații superioare ale cristalinului (datorate insuficienței ligamentelor), bilaterale și, de regulă, apărînd încă intrauterin, miopie severă, dezlipire de retină (țesut conjunctiv retinal lax) și aplatizări ale corneei.

Manifestările cardiovasculare ale sindromului Marfan survin la peste 60% din bolnavi și atunci sînt cauza obișnuită a morții. La copii cea mai frecventă leziune este insuficiența mitrală. La adulți cea mai frecventă și redutabilă complicație este la nivelul aortei, care este dilatată, cei mai adesea anevrismal; aorta se poate rupe la exterior sau, la nivelul său, se poate dezvolta un anevrism disecant, constituind 80% din cauzele de decese cardiovasculare ale adulților. Prolapsul mitral se însoțește de regulă în timp de semne clinice (clicuri mezosistolice, sufluri mezo-, tele- sau holosistolice, ocazional cu caracter piolant sau muzical), iar regurgitația este frecvent hemodinamic semnificativă. Se pot produce rupturi de valvulă sau de cordaje (freamăt, suflu pansistolic) sau, mai rar, grefă septică. Insuficiența aortică nu are caractere speciale. Dacă leziunile valvulare sînt combinate, insuficiența cardiacă se instalează mai ușor. Durerile cu caracter anginos pe care le descriu unii bolnavi se pot datora dilatației aortei sau/și afectării ostiilor coronarelor.

Dacă afectarea cardiacă se limitează la mitrală evoluția este de regulă mai lentă și prognosticul mai bun. Afectarea aortei agravează prognosticul, iar progresia dilatației acesteia constituie reperul principal al evoluției defavorabile și poate determina momentul unei eventuale intervenții chirurgicale. Ecocardiografia reprezintă metoda cea mai simplă pentru supravegherea progresiei dilatației, deoarece aproape totdeauna segmentul aortic afectat este accesibil explorării; examenul radiologic devine necesar în cazul în care dilatația interesează zone mai depărtate de originea aortei. Sarcina mărește mult riscul de disecție și ruptură a aortei.

Durata medie de viață a bolnavilor cu sindrom Marfan este actualmente cu ceva peste 30 de ani. Complicațiile cardiovasculare constituie peste 90% din cauzele de deces. O explicație a frecvenței afectării cardio-

Scanned with OKEN Scanner

vasculare în sindromul Marfan o poate oferi calitatea inferioară a țesutului conjunctiv care nu rezistă în timp la încărcările hemodinamice normale.

Sindromul Marfan trebuie deosebit de cîteva sindroame marfanoide, în special sindromul Ehlers—Danlos, hemocistinuria și sindromul în care sînt asociate nevroame ale mucoaselor, feocromocitom și carcinom medular al tiroidei (sindromul neoplaziilor endocrine multiple tip 3).

Tratamentul complicațiilor cardiovasculare din sindromul Marfan este, în general, nesatisfăcător. Trebuie evitate circumstanțele care cresc riscul unei complicații potențial letale, în special ruptura și disecția aortei. Dacă există dilatație aortică sînt interzise sporturile de performanță sau cu efort fizic deosebit, ridicatul de greutăți mai mari și, în general, eforturile izometrice. Sarcina constituie un risc serios. O eventuală creștere tensională trebuie tratată atent. Folosirea beta- blocantelor în speranța că scăderea volumului-bătaie și a raportului dP/dt poate preveni progresia dilatației, disecția și ruptura aortei, a dat rezultate contradictorii.

Chirurgia preventivă cu reconstrucția cu grefon a aortei la bolnavi asimptomatici, dar cu evidența dilatației progrediente pare a prelungi viața și este grevată de riscuri operatorii relativ mici. Bolnavii simptomatici au șanse mai mici în reușita operației. Dacă dilatația aortei se însoțește de insuficiență aortică se poate plasa o proteză valvulară și reconstrui aorta ascendentă cu ajutorul unui grefon. Complicațiile postoperatorii tardive sînt dislocarea valvei urmată de incompetența ei, dar mai ales dilatația progresivă a restului de aortă și disecția aortei ascendente restante. Disecția aortei o dată instalată are un risc operator foarte ridicat. Regurgitația mitrală importantă beneficiază de proteză valvulară. În general, protezele, atît mitrale cît și aortice, au o tendință mare să se disloce din cauza țesutului conjunctiv lax. Dacă există prolaps mitral este indicată profilaxia endocarditei bacteriene. Tratamentul insuficienței cardiace este cel obișnuit. Inducția hormonală a pubertății, care poate fi de ajutor în tratamentul tulburărilor scheletale, nu are nici o influență asupra complicațiilor cardiovasculare din sindromul Marfan.

SINDROMUL EHLERS-DANLOS (2, 12)

Sindromul Ehlers-Danlos reunește un grup eterogen de defecte ale țesutului conjunctiv caracterizate prin hiperelasticitatea și friabilitatea pielii, hiperextensibilitatea articulațiilor, friabilitatea țesuturilor cu vindecare întîrziată a plăgilor, anomalii oculare (sclerotice albastre, microcornee, luxația cristalinului) și afectări variabile viscerale, în special ale aparatului digestiv, respirator și cardiovascular. Au fost descrise 11 forme clinice, primele trei tipuri diferind mai mult prin intensitatea manifestărilor *(gravis, mitis* și *benignus)*. La 3 dintre ele au fost puse în evidență deficiențe în activitatea unor enzime implicate în sinteza colagenului (tipul VI sau ocular cu deficiență de lizil-hidroxilază, tipul VII cu deficiență de procolagen-peptidază, care are un subtip cu o mutație la nivelul Pro-α_2 (I) și tipul IX cu diminuarea activității lizil-oxidazei ca urmare a deficienței plasmatice în cupru și ceruloplasmină). Într-unul din tipuri (tipul X) s-a găsit un deficit în fibronectină, iar în altul (tipul IV sau echimotic) s-a găsit o sinteză diminuată de colagen tip III. Incidența

Scanned with OKEN Scanner

sindromului este de 1 la 200 000 de nașteri, fiind mai frecvent la albi. Modul de transmitere este diferit în raport cu tipurile clinice: autozomal dominant (tipurile I—III, VIII și XI), autozomal recesiv (tipurile VI, VII și X), autozomal atît dominant cît și recesiv (tipul IV) sau recesiv legat de cromozomul X (tipurile V și IX).

Afectarea cardiovasculară este inegală și include prolapsul valvei mitrale (mai ales în tipurile I și II), dilatația și ruptura arterelor mari (mai ales tipurile IV și VI) și tulburările de conducere intraventriculare (mai ales în tipul IV). În tipul IV sau echimotic (Sack-Barabas) ruptura arterelor mari (aortă, artere cerebrale) poate fi fatală. Dilatația aortei poate fi rapid progresivă și precede disecția sau ruptura. Ruptura arterelor se poate produce și la nivelul tractului gastrointestinal sau în plămîni. Dilatația emergenței aortei și a sinusurilor Valsalva provoacă insuficiență aortică. Tulburările de conducere intraventriculare, care pot fi combinate, afectează mai ales ramura dreaptă și mai rar fasciculele anterosuperioare stîngi. S-au descris și blocuri cardiace complete, dar nu este sigur dacă acestea nu sînt malformații congenitale independente. Asocierea unor malformații congenitale, în special tetralogia Fallot, defect septal atrial și anomalii ale arcului aortei, ar putea fi coincidentale. Prolapsul valvei mitrale poate fi demonstrat relativ frecvent ecografic (peste 50% în tipul *gravis*), dar regurgitația mitrală semnificativă hemodinamic este rară. Histologic leziunile seamănă cu cele din sindromul Marfan.

Nu există un tratament specific al sindromului Ehlers-Danlos. Tratamentul, inclusiv profilaxia endocarditei bacteriene în caz de prolaps mitral, este asemănător celui din complicațiile cardiovasculare din sindromul Marfan.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA (11)

Osteogenesis imperfecta este o anomalie ereditară a țesutului conjunctiv care se manifestă clinic în special printr-o fragilitate marcată a oaselor (osteopsatiroza) ce se fracturează la traumatisme minime, chiar intrauterin. Defectul primar nu este cunoscut, dar interesează formarea colagenului tip I, care fie că este sintetizat în cantitate insuficientă (tipul I), fie că prezintă anomalii structurale la nivelul lanțurilor alfa$_1$ sau alfa$_2$, ceea ce modifică orientarea triplu elicoidală a lanțurilor lui (tipurile II—IV). Rezultă un țesut conjunctiv de calitate inferioară, care în afara sistemului osos poate provoca manifestări clinice și la nivelul altor aparate, printre care și cel cardiovascular. Incidența sindromului este de 5 la 100 000 de nașteri viabile.

Sînt descrise 4 tipuri clinice, care diferă prin gravitatea manifestărilor clinice și modul de transmitere. Tipul I, denumit și *osteogenesis imperfecta tarda,* este cel mai ușor, bolnavii ajungînd la vîrsta adultă și observîndu-se o regresiune a manifestărilor după pubertate. Fracturile din copilărie nu duc la deformații, iar colorația albastră a sclerelor, laxitatea articulară și fragilitatea pielii diminuează în timp, iar surditatea datorită otosclerozei și dentinogeneza imperfectă sînt mai rare. Se transmite autozomal dominant. Tipul II sau tipul clasic de *osteogenesis imperfecta congenita* este cel mai grav, nu permite supraviețuirea dincolo

de perioada de nou-născut și se transmite autozomal recesiv. Fracturile intrauterine pot fi detectate cu ajutorul ecografiei. Tipul III este mai puțin sever și, deși fracturile și deformațiile osoase apar de la naștere, supraviețuirea este posibilă pînă în a doua decadă, dar mersul nu este posibil; se transmite autozomal recesiv. Tipul IV este intermediar între tipurile I și III, bolnavii pot avea statura cvasinormală, iar mersul este posibil cu corecții ortopedice și sprijin mecanic extern; se transmite autozomal atît recesiv cît și dominant.

Afectarea cardiovasculară este asemănătoare celei din sindromul Marfan, cu excepția disecției aortei, care nu a fost observată. Histologic se găsesc leziuni de necroză chistică, acumulări de colagen și creșterea cantității de substanță bazală, identice cu cele din degenerescența mixomatoasă. Aorta și inelul aortic pot fi dilatate, sinusurile Valsalva pot fi anevrismale, pot exista fenestrații ale valvulelor mitrală și aortică, balonizări ale mitralei și rupturi de cordaje prea lungi și subțiri. Afectarea cardiovasculară nu este însă frecventă la adult. Leziunea cea mai des întîlnită este insuficiența aortică, apoi prolapsul mitralei. S-au comunicat ocazional rupturi de cordaje tendinoase și endocardite bacteriene. Tratamentul este asemănător complicațiilor cardiovasculare din sindromul Marfan. În cazul de proteze valvulare riscul de hemoragie postoperatorie este ridicat și cicatrizarea este anevoioasă.

PSEUDOXANTHOMA ELASTICUM (12, 14)

Pseudoxanthoma elasticum sau sindromul Grönblad-Strandberg este o afecțiune progresivă a țesutului conjunctiv în care anomalia principală se găsește la nivelul fibrelor elastice și care are manifestări clinice caracteristice la nivelul tegumentelor, ochilor și aparatelor digestiv și cardiovascular. Defectul primar nu este cunoscut, dar studiile pe culturile de fibroblaști din piele sugerează că aceștia sintetizează o substanță poliionică anormală, probabil un GAG, care s-ar depune pe fibrele de elastină și ar fixa săruri de calciu, ceea ce ar duce la degenerarea fibrelor elastice. Histologic există o acumulare de fibre elastice care apar neregulate și fragmentate, impregnate cu calciu, iar la microscopul electronic benzile de elastină amorfă sînt înlocuite cu material granular care se colorează diferit. Incidența afecțiunii este de aproximativ 1 la 160 000 persoane.

Debutul bolii poate fi în prima copilărie. Sînt caracteristice în special leziunile cutanate sub formă de mici papule gălbui, care conferă pielii un aspect comparat cu pielea de găină jumulită. Ulterior papulele conflueaza și, în zonele afectate, pielea devine groasă și tăbăcită, ca o coajă de portocală, apoi se formează cute laxe și neelastice. Sînt afectate cu predilecție fața, gîtul, axilele, abdomenul inferior și coapsele. Leziuni papuloase asemănătoare se pot întîlni și pe mucoase. La nivelul ochilor sînt caracteristice (dar nu patognomonice) striurile angioide (gri sau brun-roșietice) vizibile la examenul fundului ochilor; ele apar în general mai tardiv. Au fost descrise 4 tipuri clinice, 2 cu transmisie autozomal dominantă și 2 cu transmitere autozomal recesivă, afectarea diverselor organe și aparate fiind diferită. Ar exista și forme cîștigate de

pseudoxanthoma elasticum, unele posibil datorate expunerii la salpetru de Norvegia.

Afectarea cardiovasculară este frecventă și severă în tipul I dominant și tipul I recesiv, dar este absentă în tipul II recesiv. Proliferarea fibroasă la nivelul mediei și intimei duce la stenoze arteriale, care, la nivelul coronarelor, pot provoca angina pectorală și infarct miocardic. Valvele mitrală și aortică pot fi îngroșate și răsucite, iar prolapsul valvulei mitrale posterioare este relativ frecvent. Endocardul ventricular și atrial poate fi îngroșat, reducînd complianța cavităților respective. Ocazional există afectări ale țesutului de conducere.

Manifestările cardiovasculare clinice includ în special: claudicația intermitentă (în aproape 20% din cazuri) și echivalentul ei la nivelul membrelor superioare; angina pectorală (în aproape 30% din cazuri); infarctul miocardic și moartea subită (mai rar); hipertensiunea renovasculară (stenoza arterelor renale) chiar la tineri; hemoragiile cerebrale, gastrointestinale și urinare; insuficiența mitrală datorită mai ales prolapsului valvulei posterioare, insuficiența și stenoză aortică; mai rar insuficiența cardiacă congestivă de cauză adesea plurifactorială (hipertensiune, defecte valvulare, insuficiență de irigație, fibroza endocardică). Nu există un tratament specific al bolii, fiecare complicație cardiovasculară fiind tratată ca atare, inclusiv prin pontaje vasculare coronariene sau extracardiace.

ALCAPTONURIA (Ocronoza) (8, 16)

Deficitul de oxidază a acidului homogentizinic (rezultînd din metabolismul fenilalaninei și tirozinei) face ca acesta să se acumuleze în țesuturi și să fie excretat în urină. Se produce pigmentația cartilajelor și a altor structuri conjunctive datorită transformării lui de către o polifenol oxidază tisulară într-un pigment ocronotic, care se poate produce însă și neenzimatic în prezența O_2 și a alcalilor, ca, de exemplu, în urină. Cu timpul se dezvoltă artroze intervertebrale și periferice deoarece cartilajele devin fragile, iar acidul homogentizinic inhibă lizil-hidroxilaza implicată în sinteza colagenului. Incidența bolii este de 0,5—1 la 100 000 de nașteri, iar transmiterea este autozomal recesivă.

Afectarea cardiovasculară include stenoză aortică calcificată, calcificări și insuficiență mitrală și ateroscleroză generalizată, infarctul miocardic fiind o cauză obișnuită de deces. Boala se dezvoltă după 20—30 ani.

Diagnosticul este sugerat de colorația caracteristică gri-albastră a sclerelor și pavilioanelor urechilor, colorația brună a urinii după expunere la aer sau prin alcalinizare și modificările radiologice osoase, și este confirmat de identificarea acidului homogentizinic în urină (cromatografic sau enzimatic).

Nu există tratament specific. S-au comunicat implantări de proteze aortice.

HOMOCISTINURIA (9)

Homocistinuria nu este o entitate specifică, ci o anomalie biochimică ce poate fi produsă prin mai multe defecte genetice, dar poate fi și provocată (prin administrare de 6-azauridin triacetat care inhibă cistationin

beta-sintetaza). Forma comună se datorează deficitului în cistationin beta-sintetază. Datorită deficitului enzimatic homocisteina nu poate reacționa cu serina pentru a forma cistationină. Homocisteina este oxidată disulfidic, din două molecule de homocisteină rezultînd o moleculă de homocistină. Homocistina se elimină prin urină și devine detectabilă în plasmă (normal este absentă). Lipsa de formare de cisteină duce, probabil, la o deficiență în structura colagenului. Bolnavii au aspect marfanoid, cu subluxația cristalinului, dar nu au hiperlaxitate articulară, prezintă deformații osoase ca urmare a osteoporozei, uneori înapoiere mintală și manifestă o tendință marcată la tromboze arteriale și venoase. Boala, care debutează în copilărie, are o incidență de 1 la 200 000 de nașteri și se transmite autozomal recesiv.

Manifestările cardiovasculare pot apărea la orice vîrstă și constau în tromboze în diferite artere și vene de diverse calibre, precum și în tromboembolism pulmonar. Infarctul miocardic este frecvent.

Diagnosticul se bazează pe demonstrarea deficienței cistationin beta-sintetazei în culturile de fibroblaști din piele, în limfocitele stimulate cu fitohemaglutinine sau în fragmentele de țesut hepatic obținute prin puncție biopsie. Metoda permite izolarea acestei forme de celelalte forme rare de homocistinurie prin deficit de metilare a homocisteinei dependentă de 5-metilhidrofolat (imposibilitatea de a forma sau fixa metilcobalamină; diminuarea 5,10-metilentetrahidrofolat reductazei, sindromul Imerslund sau absorbția deficitară a vitaminei B_{12} în prezența factorului intrinsec).

Tratamentul complicațiilor cardiovasculare este nespecific. Prevenția lor cu antiagregante plachetare este nesigură. Tratamentul dietetic cu alimente conținînd puțină metionină, suplimentate de piridoxină (500—1 000 mg/zi) sau betaină, la cei ce nu răspund la piridoxină, instituit de la debutul bolii, poate avea efecte favorabile.

ALTE BOLI GENETICE CU AFECTAREA ȚESUTULUI CONJUNCTIV (4, 6)

Alte cîteva boli genetice însoțite de anomalii ale țesutului conjunctiv se pot complica cu afectări ale aparatului cardiovascular. Printre acestea se numără forma recesivă de *cutis laxa*, calcificarea idiopatică a arterelor în prima copilărie, sindroamele Martin-Bell sau al cromozomului X fragil, Coffin-Lawry și Bonnevie-Ullrich-Turner și forma familială a prolapsului idiopatic al valvulei mitrale.

În forma recesivă de *cutis laxa* (piele hiperextensibilă, laxă, dar neelastică, cu falte care atîrnă) există în aproximativ 50% din cazuri stenoze pulmonare periferice sau/și anevrisme arteriale care se pot rupe. În calcificarea idiopatică a arterelor în prima copilărie există o calcificare generalizată a arterelor periferice și a coronarelor, cu producerea de infarcte miocardice mortale în prima jumătate de an de viață. Sindroamele cromozomului X fragil (înapoiere mintală, anomalii faciale, macroorhidism la bărbat), Coffin-Lawry (înapoiere mintală, hipostatură, anomalii faciale și osteoarticulare la nivelul mîinilor) și Bonnevie-Turner

(hiperelasticitate articulară şi a pielii, hipostatură, disgenezii gonodice şi prezenţa unui tablou cromozomial XO) se pot însoţi ocazional de afectări cardiovasculare asemănătoare celor din sindromul Marfan, mai ales prolaps al valvei mitrale.

BOLILE INFLAMATORII ALE ŢESUTULUI CONJUNCTIV

C. DUDEA

LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC

Lupusul eritematos sistemic (LES) este una dintre cele mai frecvente „boli ale colagenului". Se caracterizează prin prezenţa de anticorpi antinucleari şi formarea de complexe imune care se depun mai ales la nivelul membranelor bazale ale vaselor mici. Boala este prin excelenţă pluriviscerală, interesînd cel mai adesea: articulaţiile, pielea, plămînii, pleura, creierul, rinichii.

Leziunea anatomopatologică de bază este o microvasculită.

Coafectarea inimii este aproape întotdeauna prezentă din punct de vedere anatomopatologic, dar numai într-o parte din cazuri evidentă clinic. Cercetările sistematice prin metode moderne demonstrează interesarea cardiacă în 50—60% din cazuri. Suferinţa inimii este numai excepţional semnificativă din punct de vedere al prognosticului vital.

Manifestările cardiovasculare ale LES sînt extrem de diverse, dar numai pericardita, miocardita, endocardita şi afectarea venoasă sînt mai frecvente. Determinările cardiovasculare în LES sînt sistematizate în tabelul II.

Tabelul II

Determinările cardiovasculare în LES

Pericard:	— pericardită acută fibrinoasă
	— pericardită exsudativă serofibrinoasă sau hemoragică
	— tamponadă cardiacă
	— pericardită adezivă focală sau difuză
	— pericardită constrictivă
Miocard:	— miocardită acută
	— miocardită cronică
	— infarct miocardic
Artere coronare:	
	— coronarită lupică
	— embolii coronare (din vegetaţii endocardice)
	— favorizarea aterosclerozei
Endocardul:	— endocardită Libman-Sacks, valvulară şi parietală
Aritmii:	— fibrilaţie atrială
	— flutter atrial
	— extrasistole ventriculare
	— bloc atrioventricular, diverse grade

Modificări induse de corticosteroizi:	
	— infiltrație grasă epicardică și/sau miocardică
	— hipertrofie ventriculară stîngă
Hipertensiune arterială:	
	— sistemică prin; nefropatie lupică
	— pulmonară prin: leziuni parenchimale, leziuni vasculare
Insuficiență cardiacă congestivă prin:	
	— leziuni miocardice
	— ateroscleroză
	— hipertensiune arterială
	— hipertensiune arterială pulmonară
	— leziuni valvulare
Arteriale:	— arterite
	— sindrom Raynaud
Arteriole:	— arteriolite (ulcerații digitale)
	— *livedo reticularis*
Capilare:	— vasculite
	— teleangiectazii
Vene:	— tromboflebite superficiale
	— tromboflebite profunde.

P e r i c a r d i t a . Se întîlnește în 2/3 pînă la 3/4 din autopsii. Poate fi o pericardită uscată, fibrinoasă sau mai rar exsudativă, cu lichid serocitrin bogat în proteine și uneori hemoragic. Pericardita, clinic manifestă, este mai rară, incidența fiind și în raport cu metoda de diagnostic utilizată, îndeosebi a ecocardiogramei. Atingerea pleuropericardică este, în orice caz, unul din criteriile ARA utilizate pentru diagnosticul bolii. Pericardita este adeseori recidivantă. Apariția tamponadei sau constricției sînt foarte rare.

Simptomatologia pericarditei acute poate fi cea obișnuită, cu dureri retrosternale, în regiunea inferioară sau în umeri, accentuate de respirație sau tuse și ușurate parțial de poziția ridicată sau aplecată a trunchiului. Într-o parte din cazuri există frecături pericardice, dar lipsa lor nu exclude pericardita.

Modificările ECG sînt adeseori semnificative pentru diagnostic și sînt similare cu cele întîlnite în pericarditele acute virale. Examenul ecocardiografic pune în evidență revărsatul pericardic pînă la 75% din cazuri. Pot coexista aritmii atriale, nodul sinusal fiind situat subepicardic. Revărsatul lichidian este, de obicei, serofibrinos, mai rar serohemoragic; conține uneori celule LE, iar glucoza în revărsat este adeseori redusă.

M i o c a r d i t a . Leziunile histopatologice subclinice de miocardită sînt comune în LES activ. Microscopic se constată infiltrații cu limfocite, mononucleare și plasmocite în interstițiu, focare de necroză fibrinoidă la nivelul vaselor, dar fibrele miocardice sînt, în general, respectate. În rare cazuri pot fi prezente focare de necroză ischemică a miocardului. Cordul poate fi mărit, cel mai adesea, dar nu exclusiv în prezența HTA. Clinic, se pot constata bloc atrioventricular, diverse aritmii sau semne clasice de miocardită activă. Modificările ECG morfologice sînt nespecifice, dar prezente cînd miocardita este clinic manifestă. Testele de explorare a funcției ventriculului stîng sînt alterate într-o parte din cazuri. S-au

putut pune în evidenţă şi anticorpi antimiocard prin tehnica imunofluorescenţei, dar nu se ştie dacă aceştia au rol patogenic sau sînt numai consecinţa leziunilor miocardice.

Endocardita. A fost descrisă pentru prima dată de Libman şi Sacks în 1924. Leziunile sînt de tip verucos. Verucile cu dimensiunea de 3—4 mm sînt formate din ţesut degenerat, fibrină, mase bazofile de resturi celulare (corpi hematoxilinici). Leziunile se pot găsi oriunde pe suprafaţa endocardului, dar mai ales în unghiul format de faţa inferioară a valvei mitrale şi peretele ventricular, deşi iniţial leziunile tricuspidiene au fost considerate mai frecvente. Localizările parietale sînt greu de recunoscut *intra vitam*. Extinderile spre marginea liberă a valvelor, pe cordaje şi muşchii papilari, pot determina sufluri sistolice şi alte semne de defecte valvulare, deşi funcţia valvulară este rareori grav alterată. Totuşi, s-au semnalat rare cazuri de stenoză mitrală sau stenoză aortică unele necesitînd protezare valvulară. Examenul ecocardiografic poate fi util pentru diagnosticul valvulopatiilor. Complicarea leziunilor endocardice lupice printr-o grefă septică (endocardită bacteriană) este posibilă.

Aritmiile cardiace survin relativ rar, aproape numai în fazele acute de LES şi însoţind semnele de pericardită şi miocardită. Aritmiile se prezintă mai frecvent sub forma fibrilaţiei sau flutterului atrial, extrasistoliei ventriculare şi a blocurilor atrioventriculare de variate grade. În general aritmiile sînt tranzitorii şi nu au o semnificaţie deosebită prognostică.

Leziuni coronariene. Coronarita lupică a vaselor mai mari se întîlneşte foarte rar, mai adeseori se găsesc leziuni de ateroscleroză sau leziuni mixte. În faza de vindecare a coronaritei se pot produce mici anevrisme. Trombozele coronariene şi infarctul miocardic sînt rare.

Dezvoltarea relativ mai frecventă a aterosclerozei coronariene este pusă de unii cercetători în legătură cu terapia prelungită cu corticosteroizi a LES.

Hipertensiunea arterială. LES poate coexista cu o HTA esenţială, dar cînd hipertensiunea apare în cursul LES, ea se datoreşte afectării renale. De obicei HTA apare doar în formele grave sau avansate ale nefropatiei lupice. S-au descris însă şi cazuri de HTA fără nici un semn de nefrită lupică.

Hipertensiunea arterială pulmonară se întîlneşte rar, în cadrul afectării pulmonare parenchimatoase şi vasculare din LES. Formele persistente pot evalua cu tabloul de cord pulmonar cronic.

Insuficienţa cardiacă apare relativ rar în cursul LES. La producerea ei contribuie, de regulă, cauze multiple: miocardita, leziunile valvulare, leziunile coronariene, HTA sistemacă, HTA arterială pulmonară. În parte, la producerea insuficienţei cardiace, poate contribui şi corticoterapia îndelungată.

Manifestările micro- şi macrovasculare se găsesc într-o mare parte din cazuri dacă sînt căutate cu atenţie. Leziunile se întîlnesc în special în vasele pielii. Manifestări vasculare mai deosebite în LES sînt: teleangiectaziile, sindromul Raynaud, *livedo reticularis*, ulceraţii digitale şi tromboflebitele.

Tratamentul. Boala de bază va fi tratată cu antiinflamatorii nesteroidiene, corticosteroizi sau imunosupresive, după forma clinică. În general

manifestările cardiace în LES sînt mai frecvente și mai floride în formele sau episoadele active ale bolii generale, ceea ce impune adesea corticoterapie prelungită. Pericardita izolată sau pleuropericardita, fără determinări viscerale de LES, nu au indicație de corticoterapie, dar acest tip de medicație trebuie aplicată dacă revărsatul pericardic este important sau apar semne de tamponadă cardiacă. De subliniat că dozele relativ mari de corticosteroizi pentru o perioadă prelungită, pot crea o cauză în plus de afectare a miocardului și a vaselor.

Tratamentul insuficienței cardiace, de altfel rară, și al aritmiilor, nu comportă particularități. Rar se ridică problema protezării valvulare sau pericardectomiei, pentru pericardita exsudativă prelungită, tamponadă sau constricție pericardică.

PERIARTERITA NODOASĂ ȘI ALTE VASCULITE

Periarterita nodoasă are ca substrat caracteristic o vasculită necrotizantă produsă prin complexe imune. Leziunile apar în arterele musculare, în venule și arteriole, dar nu și la nivelul capilarelor. Leziunile interesează segmente mici ale vasului, uneori doar o parte din circumferință. Se pot produce mici anevrisme caracteristice. Interesarea coronariană se produce îndeosebi la locul de pătrundere a arterelor în miocard și în porțiunea lor intramurală.

Clinic boala poate apărea la orice vîrstă manifestîndu-se cu febră și leziuni plurivasculare.

Determinările cardiovasculare ale bolii pot fi variate și constau în:

— Pericardită acută fibrinoasă sau exsudativă, adeseori însoțită de pleurita învecinată, produse prin interesare vasculară sau uremică.

— Leziunile de coronarită pot produce angină pectorală și rareori infarct miocardic.

— Afectarea vaselor mici renale determină hipertensiunea arterială (90%), care uneori poate îmbrăca chiar un aspect malign, ducînd la insuficiență renală și insuficiență cardiacă.

— Leziunile microvasculare din miocard pot determina aritmii, mai ales fibrilație atrială, dar și tulburări de conducere sinoatriale, atrioventriculare și intraventriculare.

— Anevrismele vasculare se pot rupe, producînd hemoragii. Sînt oarecum caracteristice în acest sens hemoragiile gastrointestinale.

Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic de afectare pluriviscerală în cadrul unei stări febrile asociate cu modificări biologice caracteristice colagenozelor. Diagnosticul de certitudine se face prin punerea în evidență a leziunilor caracteristice de la nivelul microcirculației. Astfel de leziuni pot fi văzute la nivelul fundului de ochi sau prin endoscopie digestivă (rectală). Examenul histopatologic din piese bioptice este hotărîtor pentru diagnostic, mai ales dacă se recoltează material din leziuni observabile. Biopsiile musculo-cutanate recoltate la întîmplare nu sînt totdeauna pozitive.

Tratamentul constă în corticoterapie și imunosupresive. În rest, se tratează fiecare complicație în parte.

Scanned with OKEN Scanner

Boala Kawasaki este, de fapt, o variantă de periarterită nodoasă infantilă cu afectare coronariană majoră, probabil de natură rickettsiană. Se pot constata mici anevrisme în mezenter, rect, abdomen. Boala este gravă, moartea survenind în majoritatea cazurilor în mai puţin de 1 an. Supravieţuirile după 5 ani sînt rare.

Vasculita alergică şi granulomatoasă. Este o vasculită sistemică, relativ rară, cu evoluţie severă. Adeseori se însoţeşte de pericardită acută. Tabloul clinic comportă astm bronşic sever, febră, erupţie cutanată, artralgii, alterarea stării generale, eozinofilie marcată.

Vasculita prin hipersensibilizare. Se manifestă cu o angeită a vaselor mici. Este forma cea mai obişnuită de manifestare vasculară a bolii prin complexe imune. Se poate complica cu pericardită acută şi miocardită, eventual cu bloc atrioventricular.

Granulomatoza Wegener. Se manifestă cu leziuni granulomatoase vasculare la nivelul tractului respirator superior (nas-faringe-ureche medie) şi la nivelul plămînului. Adeseori se însoţeşte de pericardită şi miocardită (8). Tratamentul cu ciclofosfamidă pare să dea rezultate încurajatoare.

Arterita cu celule gigante (arterita temporală sau boala Horton) apare la persoane în vîrstă. Afectează arterele de calibru relativ mai mare: artera temporală superficială (care poate fi palpată şi este deosebit de dureroasă), dar adeseori interesează şi artera carotidă internă şi externă, artera vertebrală; se poate însoţi de arterită şi tromboză retiniană. Uneori poate coafecta coronarele şi arterele abdominale (16). Asocierea cu polimialgia reumatică este caracteristică. Rareori se însoţeşte de o miocardită.

SCLEROZA SISTEMICĂ PROGRESIVĂ

Scleroza sistemică progresivă (sclerodermia) este boala cu evoluţie prin excelenţă cronică din cadrul „colagenozelor". Procesul inflamator cronic duce în final la formarea de ţesut fibros în piele şi diverse viscere, mai ales în tractul gastrointestinal, plămîn, rinichi şi inimă.

Sclerodermia este, în principal, o boală obliterantă, lent progresivă a arterelor foarte mici (cu diametrul 150—500 microni) cu reducere secundară a patului vascular şi dezvoltarea sclerozei caracteristice. La nivelul miocardului se constată leziuni de „contraction band necrosis" caracteristică pentru ischemia tranzitorie cu reperfuzie, aspect deosebit de cel întîlnit în cardiopatia coronariană aterosclerotică. Afectarea miocardică este considerată expresia unui „fenomen Raynaud miocardic".

Manifestările cardiovasculare care se pot întîlni în scleroza sistemică progresivă sînt următoarele:

— leziuni miocardice de fibroză diseminată, care poate realiza în final tabloul unei cardiomiopatii restrictive, cu reducerea complianţei miocardului; cordul poate fi moderat mărit de volum sau poate exista o cardiomegalie apreciabilă;

— pericardita fibrinoasă sau exsudativă se întîlnește rar și poate duce la aderențe pericardice;

— valvulita scleroasă, la nivelul mitralei sau tricuspidei, se întîlnește rareori și este, de regulă, fără consecințe hemodinamice majore;

— fibroza sistemului de conducere atrioventricular poate da bloc atrioventricular;

— fibroza pulmonară poate fi extensivă, realizînd un tablou de pneumopatie restrictivă; aceasta, prin insuficiența respiratorie și prin coafectarea vaselor pulmonare, aproape specifică, determină hipertensiune pulmonară arterială și, în final, cord pulmonar cronic;

— leziunile fibrozante de la nivelul rinichiului și care interesează și arteriorele renale, determină hipertensiune arterială și cardiopatie hipertensivă;

— manifestările anginoase și chiar infarctul miocardic pot surveni cu coronare mari extramurale indemne, demonstrate prin coronarografie. Aspectele ischemice sînt atribuite unei boli a vaselor mici;

— insuficiența cardiacă congestivă se poate produce în primul rînd din cauza miocardiopatiei restrictive, dar și în cadrul cordului pulmonar cronic sau al cardiopatiei determinată de hipertensiunea renală. Frecvent determină prognosticul vital al bolii.

— sindromul Raynaud este principala expresie de vasculită la nivelul vaselor extremităților. Este adeseori o manifestare caracteristică perioadei de debut a bolii. Se apreciază că între 10 și 50% din bolnavii cu fenomen Raynaud dezvoltă ulterior sclerodermie.

Diagnosticul se face prin contextul de modificări cutanate caracteristice și de polivisceropatie, iar confirmarea sa necesită adesea biopsie.

Tratamentul este puțin eficace. Corticoizii sînt eficienți în stadiile de debut ale bolii, dar sînt probabil ineficace pe leziunile miocardice. În unele cazuri acestea au fost influențate de D-penicilamină. Este necesar să fie tratate în mod corespunzător diferitele complicații.

POLIMIOZITA ȘI DERMATOMIOZITA

Polimiozita este o boală caracterizată prin modificări inflamatorii și degenerative care apar în mușchii scheletici, însoțite adesea de modificări inflamatorii ale pielii (dermatomiozită). Dermatomiozita poate fi o manifestare paraneoplazică.

Inima poate fi cointeresată în unele cazuri de poliomiozită, dar rar în dermatomiozită (18). Histopatologic, miocardul prezintă modificări asemănătoare celor din mușchii scheletici: fasciculele musculare sînt fragmentate și există o infiltrație limfocitară și histiocitară, iar pe alocuri degenerare mucoidă. Leziunile miocardice pot interesa sistemul de conducere atrioventricular, rezultînd bloc atrioventricular (22). Alteori, pacienții prezintă tahicardie supraventriculară sau ventriculară și uneori sincope.

În unele cazuri pot exista semne de pericardită fibrinoasă sau exsudativă.

Prognosticul bolii este sever (mortalitate 40% la 5 ani), dar unele cazuri se vindecă. Tratamentul se face cu corticoizi și imunosupresive.

POLIARTRITA REUMATOIDĂ

În poliartrita reumatoidă (PR) există un proces inflamator exsudativ și infiltrativ care are tendința adeseori de a cuprinde și alte organe și țesuturi decît aparatul locomotor. În cadrul acestora, inima este și ea afectată într-o măsură mai mare decît se consideră în general. Leziunile din PR constau din: necroză fibrinoidă, infiltrație cu limfocite și plasmocite, adeseori vasculită asemănătoare celei din LES. Este caracteristică prezența anticorpilor față de gama-globuline denaturate (factorul reumatoid).

Leziunile histologice la nivelul inimii au fost descrise în aproximativ jumătate din cazurile ajunse la autopsie.

Manifestările cardiovasculare care se pot întîlni în PR sînt: pericardita, miocardita, endocardita și leziunile valvulare, leziuni coronariene și modificări ECG.

P e r i c a r d i t a îmbracă forma exsudativă și rareori precede poliartrita. În studiile făcute numai pe date clinice, ea este semnalată în 10% din cazuri, iar în studiile autopsice sau ecocardiografice, incidența este de 30%; la bolnavii cu noduli subcutanați incidența pericarditei atinge chiar 50%. De menționat că în practică adeseori nu se pune diagnosticul clinic de pericardită, fie pentru că durerile toracice sînt interpretate ca „reumatice“, fie că, lipsind durerile, nu se ausculta cu atenție și sistematic inima; este posibil ca, în alte cazuri, durerile de pericardită să fie estompate prin tratamentul antireumatic general.

Lichidul din sacul pericardic și leziunile din structurile pericardice sînt asemănătoare cu cele de la nivelul sinovialei. Uneori coexistă leziuni similare în pleură și plămîni.

Clinic cel mai adesea sînt prezente frecătura pericardică sau revărsat periodic mediu. Ecocardiografia confirmă prezența unui revărsat pericardic, chiar minim. Semnele radiologice sînt mai rareori semnificative, iar modificările ECG sînt încă mai rar sugestive.

Pericardita poate apărea rar chiar la debutul PR, dar se întîlnește cu frecvența cea mai mare în formele severe, evoluate. Rareori se poate ajunge la tamponada pericardică sau se dezvoltă în timp o pericardită cronică constrictivă.

Tratamentul este cel obișnuit al bolii generale. Pericardita acută răspunde în general la tratamentul cu antiinflamatorii nesteroidice sau corticoterapie, deși se pare că aceștia nu previn constituirea, rară de altfel, a sindromului constrictiv.

M i o c a r d i t a   r e u m a t o i d ă se întîlnește în 19% din cazurile autopsiate, dar rareori se manifestă clinic. Anatomopatologic, îmbracă fie o formă granulomatoasă, fie una interstițială. De regulă se constată leziuni nespecifice, exsudative și infiltrative, dar uneori sînt prezente leziuni granulomatoase asemănătoare celor din miocardita Fiedler (3).

S-a pus și problema dacă în patogenia acestei miocardite nu ar juca un rol și tratamentul prelungit și cu doze mari de corticosteroizi.

În formele grave de PR pot apărea veritabile pancardite, care duc la insuficiență cardiacă severă și moarte.

L e z i u n i l e   c o r o n a r i e n e. Studii amănunțite anatomopatologice arată o incidență ceva mai mare a leziunilor coronariene în PR. Este

vorba nu numai de o creştere a frecvenţei aterosclerozei coronariene, ci şi de existenţa unei veritabile coronarite reumatoide, cu leziuni inflamatorii infiltrative în vasele coronare mici. Astfel de leziuni s-au găsit în 20% din cazurile de PR necropsiate.

Clinic, coronarita din PR se exprimă prin angină pectorală şi, rareori, prin infarct miocardic.

Endocardita şi leziunile valvulare se întîlnesc, de asemenea, în unele cazuri de PR. Leziunile din endocard sînt nespecifice, cu infiltraţie polimorfocelulară, dar uneori sînt prezente şi granuloame, după unii autori asemănătoare cu nodulii Aschoff din reumatismul acut. Leziunile de la nivelul valvelor sînt, în general, puţin exprimate, rareori determină defecte în funcţionalitatea lor. Se pot produce focare de degenerescenţă mixomatoasă în substanţa valvulară sau în cordajele tendinoase. Totuşi, în cazuri mai rare, se pot produce şi leziuni valvulare semnificative, constituite rapid şi care duc la o insuficienţă cardiacă severă. De regulă însă, defectele valvulare se constituie lent şi au o evoluţie cronică. În ordinea descrescîndă a frecvenţei se întîlnesc leziuni: mitrale, aortice, tricuspidiene, pulmonare. Leziunile valvulare ar surveni la 6% din cazuri.

Diagnosticul este dificil, mai ales în ceea ce priveşte stabilirea etiologiei reumatoide, fiind greu de exclus leziunile similare valvulare, produse prin reumatism articular acut.

Modificările ECG se întîlnesc relativ frecvent, dar sînt nespecifice. Mai ales unda T prezintă aplatizări şi uneori negativarea în unele derivaţii. Ele nu sînt sugestive, ca aspect, pentru o pericardită, chiar şi atunci cînd aceasta există.

S-au constatat cazuri cu prelungirea intervalului PQ şi uneori bloc atrioventricular complet. Rareori se semnalează tulburări de ritm.

SPONDILITA ANKILOPOETICĂ

Spondilita (spondilartrita) ankilopoetică (anchilozantă) (SA) se caracterizează printr-un proces inflamator al ţesutului conjunctiv care, în afară de coloana vertebrală şi articulaţiile rizomelice, poate interesa uneori şi colagenul inimii şi aortei.

Se pot constata: leziuni inflamatorii focale, cu îngroşarea şi infiltrarea endaortei; dilatarea inelului orificiului aortic; dilatarea sinusurilor Valsalva; leziuni degenerative ale fibrelor elastice şi musculare din media aortei; leziuni inflamatorii sub formă de plăci care interesează toate straturile aortei, localizate mai ales în regiunea adiacentă inelului valvular. Aceste leziuni seamănă cu cele din sifilisul aortei, cu care s-au confundat o perioadă de timp. Leziunile predomină la baza valvelor sigmoide şi nu la marginea liberă, extinzîndu-se puţin şi pe endocardul parietal aubaortic. Această extindere subaortică poate interesa şi baza valvei mitrale anterioare, precum şi partea superioară a septului interventricular, în care se găseşte sistemul de conducere atrioventricular. În miocard se pot găsi leziuni nespecifice: infiltrat limfocitar, fibroze etc. Leziuni de pericardită se întîlnesc foarte rar.

Clinic, în SA se pot găsi următoarele manifestări cardiovasculare:

— insuficiență aortică, produsă prin leziuni deformante și retractile ale valvelor sigmoide, prin îngroșarea acestora și prin dilatarea inelului de inserție; este leziunea cardiacă cel mai frecvent întîlnită în SA. Insuficiența aortică manifestă o tendință de agravare în timp;

— insuficiența mitrală este foarte rară și greu de afirmat cu certitudine, mai ales în ceea ce privește atribuirea etiopatogeniei spondilitice;

— tulburările de conducere atrioventriculare se manifestă cu toate gradele de bloc pînă la blocul complet (4) și sînt determinate de inflamația și fibroza septală;

— se descriu cazuri de cardită activă, evolutivă, cu alungirea intervalului PR și care ar precede constituirea insuficienței aortice;

— pericardita fibroasă sau exsudativă se întîlnește foarte rar, mai ales în stadiile de debut ale SA.

Determinările cardiovasculare din SA apar îndeosebi în formele grave ale bolii, cu manifestări sistemice. Ele ar surveni la aproximativ 10% din cazuri, dar pînă la 18% în SA severe, care se însoțesc de poliartrită.

SINDROMUL REITER

Această afecțiune cu etiologie incomplet precizată se manifestă cu: poliartrită migratorie, uretrită nespecifică și balanită, conjunctivită și uveită. Boala poate avea pusee „acute" recidivante, dar poate evolua și cronic ducînd la artropatii deformante. Uneori se asociază cu o spondilită.

În unele cazuri există manifestări cardiace acute reversibile: suflu sistolic și de galop, frecături pericardice, prelungirea intervalului PQ și aplatizarea undei T. Aceste modificări apar în cadrul unui puseu febril și în care coexistă celelalte manifestări ale bolii. Semnele cardiace pot dispărea în cîteva săptămîni.

Rareori se pot produce complicații cardiace „cronice": insuficiență aortică și rareori mitrală, bloc atrioventricular complet, insuficiență cardiacă congestivă.

Anatomopatologic se constată leziuni pe aorta ascendentă, pe valvele sigmoide aortice și în structurile subaortice, asemănătoare cu cele din spondilita anchilozantă.

Forme specifice de sindrom Reiter au fost descrise în țările nordice fiind produse de infecții cu *Yersinia enterocolitica*.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

BOLILE GENETICE ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

1. BYERS P. H. — The Marfan syndrome. — In „Cecil Textbook of medicine", Ediția 18-a, sub redacția Wingaarden J. B., și colab. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988, pag. 1 177.

10. FRIEDBERG CH. K. — Diseases of the Heart, Ediția III. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, London, 1966.
11. GODEAU P., GUILLEVIN L., FECHNER J. și colab. Nouv. Presse Med., 1981, 10: 2 175.
12. JAMES T. N. — Circulation, 1974, 50: 844.
13. KAWASAKI T., KOSAKI F., OKAWA S., și colab. — Pediatrics, 1974, 54: 271.
14. KHAN A. H., SPODICK D. H. — Semin. Arth. Rheum. 1972, 1: 327.
15. KINSELL T. D., JOHNSON L. G., SUTHERLAND R. I. — Cand. Med. Assoc. J. 1974, 11: 1 309.
16. KLEIN R. G., HUNDER G. G., STANSON A. W., SHEPS S. G. — Ann. Intern. Med. 1975, 83: 806.
17. LIBMAN E., SACKS D. — Arch. Intern. Med., 1924, 33: 705.
18. LYNCH P. G. Brit Heart J., 1971, 33: 416.
19. MOISEEV V., TAREEVA I. — Kardiologhia, 1980, 20: 30.
20. PAULUS H. E., PERSON C. M., PITT J. W. Jr. — Am. J. Med., 534: 64, 1972.
21. PISKO E., GALLUP K., TURNER R., și colab. — Arth. 1979, 22: 518.
22. REID J. M., MURDOCH R. — Brit. Heart J., 1979, 41: 628.
23. ROBERTS W. C., KEHOE J. A., CARPENTER D. F. — Arch. Intern. Led. 1968, 122: 141.
24. SANIS W. M. Jr., CLAMEN H. N., KOHLER P. F. — J. Invest. Derm., 1975, 64: 441.
25. SCHWARTZBER M., LIEBERMAN D. H., GETZOFF D. și colab. — Arch. Int. Med. 1984, 144: 605.
26. TASAKRAKLIDES V. G., BLEIDEN L. C., EDWARDS J. E. — Am. Heart. J., 1974, 87: 637.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL LI

MANIFESTĂRI CARDIOVASCULARE ÎN BOLI HEMATOLOGICE, ENDOCRINE, BOLI DE NUTRIȚIE ȘI METABOLICE, DISELECTROLITEMII

C. DUDEA

Manifestări cardiovasculare în boli hematologice 298
Anemii 298
Policitemii 301
Leucemii 302
Intoxicația cu monoxid de carbon 303
Manifestări cardiovasculare în boli endocrine 303
Hipertiroidismul 303
Mixedemul 308
Morfopatologie 309
Fiziopatologie 309
Manifestări cardiovasculare . 310
Diagnostic 312
Tratament 312
Acromegalia 313
Insuficiența hipofizară. Boala Simmonds 314
Sindromul și boala Cushing . 314
Hiperaldosteronismul primar. Boala Conn 314
Hipoaldosteronismul 315
Feocromocitomul 315
Boala Addison 315
Fiziopatologie 316
Manifestări clinice cardiovasculare 316
Modificările ECG 316
Tratament 316
Hiperparatiroidismul 316
Hipoparatiroidismul 316
Tulburări ale hormonilor sexuali 317
Tulburările funcționale ale timusului 317
Carcinoidul 317
Manifestări cardiovasculare în boli de nutriție și metabolism 319
Diabetul zaharat 319
Hipoglicemia 320
Obezitatea 321
Subnutriția 323
Guta 324
Modificările cardiovasculare în tulburările metabolismului vitaminelor 324
Hipovitaminoza B_1 — Beri-beri 324
Pelagra 326
Scorbutul 326
Hipovitaminoza D 326
Modificările cardiovasculare în diselectrolitemii 327
Hipokaliemia 327
Hiperkaliemia 328
Hipocalcemia 329
Hipercalcemia 329
Modificările magneziemiei . . 329
Bibliografie selectivă 330

MANIFESTĂRI CARDIOVASCULARE ÎN BOLI HEMATOLOGICE

ANEMII

1. Relațiile dintre anemii și manifestările cardiovasculare sunt variate și adesea complexe.

Pe de o parte, există anemii care apar ca epifenomene în cursul și din cauza unor boli cardiovasculare. Astfel, cea mai importantă și cunoscută boală cardiacă producătoare de anemie este *endocardita bacteriană subacută*. Anemia, uneori foarte exprimată, se produce prin mecanisme complexe: inhibiția parțială a regenerării medulare, blocarea fierului în sistemul reticulohistiocitar, tulburări în metabolismul factorilor de maturație, diverse tipuri și grade de hemoliză etc.

Anemii se observă și în *cardita reumatică* și, mai ales, în endocardita recurentă reumatismală, ca și în diverse alte tipuri de endocardite și pericardite cu evoluție prelungită. Grade diferite de anemie însoțesc leziunile cardiovasculare din *lupusul eritematos sistemic, scleroza sistemică, periarterita nodoasă* și *alte arterite granulomatoase,* din *sarcoidoză* etc. Protezele valvulare artificiale favorizează, în unele cazuri, dezvoltarea de anemii hemolitice.

Bolile cardiovasculare care duc la hemoragii de diferite tipuri și cu diverse localizări, pot determina și anemii posthemoragice; de exemplu, cardiopatiile cu repetate embolii pulmonare și infarcte pulmonare hemoragice sau cu hemoptizii mai abundente și repetate sau anevrismele fisurate etc.

Pe de altă parte, există numeroase tipuri de anemii independente de o boală cardiovasculară. Ele pot determina tulburări cardiovasculare „funcționale“, ca epifenomene ale anemiei (palpitații, tahicardie, hipotensiune arterială etc.), sau pot produce tulburări și/sau leziuni cardiovasculare mult mai pronunțate, veritabile „complicații“ cardiovasculare ale anemiei: insuficiență cardiacă, angină pectorală etc. Trebuie subliniat că apariția acestor manifestări depinde, în mare măsură, de preexistența sau coexistența unor leziuni cardiace și vasculare de altă natură, cunoscute de bolnav sau latente pînă la apariția anemiei; în această situație anemia joacă rol de factor revelator ca și cum ea singură ar fi cauza apariției manifestării cardiovasculare.

Anemiile pot produce manifestări cardiovasculare de diverse grade pe două căi principale: prin hipoxia miocardului și prin modificările hemodinamice pe care le antrenează.

Felul și gravitatea manifestărilor cardiovasculare depind în primul rînd de unele caracteristici ale anemiei ca de exemplu, gradul de severitate, viteza cu care se instalează, etiopatogenia anemiei (în anumite limite).

Pe de altă parte, caracteristicile manifestărilor cardiovasculare depind de starea anterioară a aparatului cardiovascular: dacă preexistă o cardiopatie cu oarecare semnificație sau o ateroscleroză coronariană și/sau cerebrală de un anumit grad, manifestările cardiovasculare ale unei anemii sînt mult mai pronunțate.

2. Tipurile de anemie care pot produce manifestări cardiovasculare. Cele mai frecvente și mai evidente manifestări cardiovasculare sînt produse de anemiile posthemoragice acute, de exemplu, prin sîngerări dintr-un ulcer duodenal sau gastric, din varice esofagiene în cirozele hepatice, în metroragii și menoragii (fibrom uterin etc.), sarcină ectopică ruptă, hematurii sau hemoptizii mai abundente, hemoragii traumatice etc.

Dintre anemiile cronice, cea mai importantă este anemia megaloblastică de tip Biermer, în care, pe de o parte, se realizează un grad sever de anemie, iar pe de altă parte, survenind de regulă la persoane mai în vîrstă, peste 50 de ani, coexistă o ateroscleroză coronariană.

Anemiile feriprive (după hemoragii cronice, în sindroame de malabsorbție intestinală, după rezecție gastrică etc.) produc tulburări cardiace într-o măsură mai redusă, deoarece gradul de anemie nu este atît de pronunțat.

Anemiile cronice cu alte cauze sau cu etiopatogenie complexă (nutrițională, prin tulburări de asimilație, infecțioase, paraneoplazice, hemolitice, aplastice) pot produce, de asemenea, tulburări cardiovasculare moderate, dependente în primul rînd de gradul anemiei.

Anemiile mediteraneene (boala Cooley și altele) produc într-un mod destul de caracteristic tulburări cardiovasculare (în special insuficiență cardiacă prin hemosideroză miocardică) (32), dar se întîlnesc rar la noi în țară.

Trebuie subliniat că anemiile acute cu instalare rapidă, care ating în scurt timp grade pronunțate de scădere a Hb, cum sînt cele posthemoragice și din crizele hemolitice acute, determină pe primul plan tulburări circulatorii de tipul șocului hipovolemic, cu scăderea bruscă a masei circulante, umplerea insuficientă a patului vascular, scăderea bruscă a debitului cardiac. Astfel de anemii pot produce tulburări circulatorii importante la o pierdere suplimentară a unei cantități nu prea mare de sînge, de exemplu, 500 ml sînge. În aceste condiții, este deosebit de importantă starea circulației cerebrale, de care depinde apariția lipotimiilor, mai ales în ortostatism.

În anemiile cronice, care se instalează treptat într-un timp mai îndelungat, intră progresiv în joc o serie de mecanisme compensatorii. De aceea, în astfel de anemii, manifestările cardiovasculare apar de obicei cînd hemoglobina scade sub 7—8%. În anemia Biermer se poate ajunge la un grad foarte exprimat de anemie (în jur le 1 milion hematii/mm^3 și 3—5 g hemoglobină %) și totuși bolnavii pot să prezinte o surprinzătoare toleranță.

3. Fiziopatologie. Anemiile reprezintă o reducere sub un prag critic a cantității totale de transportor de oxigen din sînge (hemoglobina), ceea ce duce la o hipoxie tisulară. Aceasta antrenează o serie de mecanisme compensatorii, între care și anumite modificări ale activității cardiace și ale circulației, realizînd în final un sindrom circulator hiperkinetic (vezi capitolul „Condiții circulatorii hiperkinetice").

4. Manifestări clinice cardiovasculare în anemii. Principalele manifestări obiective și subiective din partea aparatului cardiovascular care se întîlnesc în anemii sînt: (13, 19): 1. dispnee și oboseală la efort; 2. angină pectorală; 3. sufluri cardiace; 4. mărirea

inimii; 5. manifestări de insuficiență cardiacă; 6. modificări electrocardiografice.

Dispnee și oboseală la efort. Anemiile cele mai severe determină dispnee și oboseală la eforturi din ce în ce mai mici, întocmai ca și multe cardiopatii, ceea ce creează deseori probleme de diagnostic diferențial. În plus, acestea pot precipita apariția simptomelor și semnelor de insuficiență cardiacă ale unei cardiopatii preexistente, cunoscută sau nu de către pacient.

Angină pectorală. Dureri tipice de angină pectorală se observă în cursul anemiilor numai la persoane mai în vîrstă, la care anemia are o anumită severitate sau se instalează rapid. Apariția anginei pectorale în aceste condiții pledează pentru preexistența unor leziuni coronariene latente. La persoane tinere însă, chiar anemiile extreme nu determină angină pectorală. S-au semnalat, totuși, unele cazuri de angor la bolnavii anemici, la care investigațiile coronarografice nu au pus în evidență leziuni stenozante.

Prin analogie, s-au descris și cazuri cu manifestări de claudicație intermitentă a membrelor inferioare în anemii severe, explicate prin preexistența de leziuni arteriale stenozante.

Sufluri cardiace. Sînt de mult cunoscute suflurile „anemice“, care, de regulă, sînt sistolice și localizate fie în aria orificiului arterei pulmonare, fie apical. În anemia Biermer, care de obicei este o anemie severă, unii autori au descris existența de sufluri diastolice, fără să fie vorba de leziuni valvulare. Diferitele sufluri cardiace care se percep în anemii se datoresc modificărilor vitezei de circulație a sîngelui prin inimă (și prin orificiile valvulare), producerii unor insuficiențe valvulare sau altor condiții extracardiace. Adeseori, în jurul sternului se percep sufluri care se produc în vasele din mediastinul anterior, în care viteza de circulație este accelerată.

Suflurile produse de anemii retrocedează odată cu corectarea anemiei, aceasta constituind un criteriu major de diagnostic etiologic al acestor sufluri.

Mărirea inimii. În anemii se poate constata adeseori, ca prim sau unic semn cardiac, o mărire a umbrei radiologice a cordului. Mai rareori se constată și semne clinice corespunzătoare: șoc apexian deplasat lateral, aria matității precardiace crescută. Substratul acestei măriri a inimii este uneori o hipertrofie cardiacă ca, de exemplu, în anemia Biermer. Alteori, există o dilatare cardiacă urmare a întoarcerii venei crescute. Uneori există și combinația hipertrofiei cu dilatarea cardiacă. Mărirea cardiacă este expresia activității hiperkinetice a cordului, dar se datorește și unor tulburări metabolice miocardice produse de anemie.

Experimental s-au putut reproduce la animale în condiții de anemie cronică, atît dilatarea cît și hipertrofia cardiacă.

Manifestări de insuficiență cardiacă. Dispneea de efort, tahicardia, edemele carențiale și cordul mărit din cauza unei anemii (și care reprezintă manifestări ale acesteia, fără să fie vorba de o insuficiență cardiacă), pot crea probleme dificile de diagnostic diferențial cu o reală insuficiență cardiacă. Lipsa hepatomegaliei de stază ar exclude în modul cel mai simplu diagnosticul de insuficiență cardiacă. Există însă anemii (anemia megaloblastică și mai ales anemiile mediteraneene) care prezintă hepatomegalie, ceea ce complică mult diagnosticul. Cînd insuficiența car-

diacă este absentă, lipsesc semnele de stază pulmonară și ortopneea, ca și semnele de stază venoasă sistemică. Astfel, într-un caz de anemie severă se va formula diagnosticul de insuficiență cardiacă numai dacă pe lîngă dispnee, tahicardie, edeme și cord mărit, se constată hepatomegalie, stază pulmonară și/sau semne de presiune venoasă crescută. În ultimă instanță, diagnosticul poate fi sprijinit de proba terapeutică cu regim desodat, digitalice și diuretice, care vor face să retrocedeze în cîteva zile simptomele și semnele insuficienței cardiace, dar nu și pe cele datorate direct anemiei.

Apariția semnelor evidente de insuficiență cardiacă la un anemic sugerează existența, în prealabil, a unei cardiopatii latente, relevată de anemie. În lipsa unor leziuni cardiace preexistente sau concomitente, o anemie în sine nu poate produce insuficiență cardiacă.

Modificări electrocardiografice. În multe cazuri de anemie se constată unele modificări ECG: mai adesea subdenivelarea moderată a segmentului ST, aplatizarea sau negativizarea undei T. S-au descris, de altfel rar, și modificări ale complexului ST-T, asemănătoare celor din IM acut.

Apariția modificărilor ECG ridică probleme de diagnostic diferențial cu forme de cardiopatie ischemică asimptomatică. Dar, cu cît modificările electrocardiografice sînt mai exprimate și apar la un grad mai puțin pronunțat de anemie, cu atît mai mult trebuie suspectată prezența unei ischemii miocardice prin ateroscleroză coronariană. Modificările ECG pot fi însoțite de angină pectorală, dar mai deseori apar în lipsa durerilor stenocardiace.

De obicei, modificările electrice descrise retrocedează odată cu corectarea anemiei. În final, originea ischemică a acestor modificări trebuie probată prin alte teste mai specifice decît electrocardiograma de repaus.

5. T r a t a m e n t. În sindroamele anemice se vor trata concomitent atît tulburările cardiace constatate la bolnavi (angină pectorală, insuficiență cardiacă etc.), cît și anemia.

O atenție deosebită trebuie avută în cazul în care tipul și gradul anemiei fac necesară transfuzia de sînge și dacă preexistă leziuni cardiace mai importante (de exemplu: stenoza mitrală, cardiopatie hipertensivă, cardiopatie ischemică). În aceste condiții, o încărcare prea rapidă a patului vascular cu sînge poate duce relativ ușor la edem pulmonar.

POLICITEMII

Policitemia poate apărea ca un epifenomen comun în cardiopatiile congenitale cianogene, ca și într-o parte (10—12%) din cazurile de cord pulmonar cronic. Aceste policitemii secundare (față de o desaturare în oxigen a sîngelui arterial) se caracterizează prin faptul că talia și volumul eritrocitelor sînt normale sau chiar tind să crească, iar numărul leucocitelor și trombocitelor este normal.

Spre deosebire de acestea, în policitemia vera, care este un sindrom mieloproliferativ, hematiile sînt de talie mică; de aceea, numărul lor pe

mm³ crește mult în raport cu hematocritul (care crește mai puțin), iar saturația cu oxigen a sîngelui arterial în aceste cazuri este normală.

Deși policitemiile determină un travaliu cardiac crescut, prin viscozitatea crescută a sîngelui și prin creșterea volumului sanguin total și circulant, ele determină rareori o *insuficiență cardiacă.* Atunci cînd aceasta este prezentă la un bolnav cu policitemie și dacă se exclude un cord pulmonar cronic, practic totdeauna se constată coexistența unei cardiopatii hipertensive, a unei cardiopaii ischemice sau chiar a unui infarct miocardic.

Policitemia se asociază relativ frecvent cu ateroscleroza generalizată și coronariană.

De asemenea, policitemia se asociază uneori cu hipertensiunea arterială, asociere cunoscută și sub numele de sindrom Gaisböck (15). Hipertensiunea poate fi o tulburare diencefalică, concomitentă cu tulburările mecanismelor centrale care modifică eritropoieza sau poate fi de tipul hipertensiunii esențiale.

În general, policitemiile predispun mai frecvent la tromboze arteriale, mai ales cerebrale și în arterele membrelor, dar și în arterele coronare, producînd infarct miocardic. Prezența hipertensiunii arteriale mărește și mai mult predispoziția la accidente trombotice.

Policitemiile se tratează atunci cînd determină complicații sau tulburări cardiovasculare mai importante. Se preferă tratamentul cu fosfor radioactiv și abia în al doilea rînd cu citostatice.

Emisiile de sînge vor fi efectuate cît mai rar posibil, deși unii autori le recomandă ca prim tratament și nu vor fi excesive. Deși ele produc o ușurare subiectivă imediată a bolnavilor, reacțiile oscilante după emisie pot provoca accidente trombotice.

LEUCEMII

În *leucemiile acute* se constată frecvent hemoragii miocardice de diferite mărimi, precum și infiltrații leucemice în miocard. Rareori însă acestea sînt atît de importante încît să determine manifestări cardiace clinice.

În *leucemiile cronice,* modificările cardiace se datoresc mai adeseori coexistenței unei anemii severe. Rareori se produce o infiltrație leucemică a miocardului. Clinic, tahicardia, dispneea, apariția de sufluri cardiace, manifestări caracteristice în cardiopatii organice, sînt obișnuite și în leucemii și anemiile însoțitoare. Adevărata complicație cardiacă a leucemiilor o reprezintă insuficiența cardiacă congestivă, care poate apărea în unele cazuri, chiar înainte de a se fi formulat diagnosticul de leucemie.

În rare cazuri se poate produce o infiltrație leucemică sau o hemoragie în pericard (4), realizînd tabloul unei *pericardite exsudative.* Foarte rarele cazuri de infiltrație leucemică masivă a pericardului pot duce la apariția *sindromului cardiac constrictiv.*

Modificările ECG, deși se întîlnesc frecvent, nu sînt specifice: apare denivelarea segmentului ST, aplatizarea în unele derivații a undei T, prelungirea intervalului P—Q sau mai rar tulburări de conducere atrioventriculare de grad avansat.

Scanned with OKEN Scanner

INTOXICAȚIA CU MONOXID DE CARBON

Intoxicația cu monoxid de carbon produce tulburări cardiace prin anoxie generală, ca și în cazul anemiilor, dar și prin leziuni toxice miocardice.

Clinic, pe primul plan sînt simptomele și semnele neurologice ale intoxicației cu monoxid de carbon.

Modificările ECG din intoxicația acută cu monoxid de carbon se aseamănă uneori cu cele din insuficiența coronariană acută și chiar din infarctul miocardic. Modificările electrice sînt de obicei persistente. Uneori bolnavii pot prezenta *angină pectorală,* dacă există un fond de ateroscleroză coronariană semnificativă.

Intoxicația cu monoxid de carbon poate declanșa și *aritmii cardiace,* mai ales fibrilație atrială (28). Dacă există o cardiopatie prealabilă manifestă sau leziuni cardiace latente, intoxicația cu monoxid de carbon poate precipita sau agrava brusc manifestarea clinică a acestora, inclusiv pînă la edem pulmonar acut sau aritmii grave.

Expunerea îndelungată la inhalații cronice de doze mici de monoxid de carbon ar putea produce *leziuni miocardice cronice.*

MANIFESTĂRI CARDIOVASCULARE ÎN BOLI ENDOCRINE

HIPERTIROIDISMUL

Hiperfuncția tiroidiană se întîlnește frecvent în practică și are o influență manifestă asupra aparatului cardiovascular. Trebuie precizat de la început că, pe de o parte, există o serie de modificări ale activității cardiace și circulatorii cu caractere „funcționale", care fac parte din cortegiul simptomatic al hipertiroidismului în sine, fără semnificația de „boală cardiacă" — iar pe de altă parte, în anumite cazuri, hipertiroidismul determină manifestări cardiace patologice, adevărate *complicații cardiace* ale endocrinopatiei, cum sînt: fibrilația atrială, insuficiența cardiacă, angina pectorală, mărirea inimii.

E t i o l o g i e. Hipertiroidismul se poate întîlni sub diversele sale forme: boala Graves-Basedow (cu sindromul tireotoxic, gușă și exoftalmie), adenomul toxic tiroidian, gușa hipertiroidizată, hipertiroidismul cu adenom hipofizar tireotrop (exces de TSH), hipertiroidismul indus de iod. Primele trei forme se întîlnesc mai frecvent și reprezintă de obicei formele care determină complicații cardiace.

În ceea ce privește relația hipertiroidismului cu manifestările cardiace, trebuie precizat că, de regulă, pentru ca aceste complicații să apară, este necesar să preexiste leziuni cardiace de altă natură: cardiopatii valvulare reumatismale la persoane mai tinere sau cardiopatie ischemică și/sau hipertensivă la persoane mai în vîrstă etc. Argumentul clinic principal în sensul interpretării de mai sus este reprezentat de faptul că la tineri nici chiar hipertiroidiile foarte severe, care ajung la „furtuna" tiroidiană sau la stări comatoase, nu produc astfel de complicații cardiace.

Acestea apar fie la persoane cu cardiopatii premergătoare latente (de exemplu, stenoză mitrală), fie la vîrstnici (unde substratul de cardiopatie ischemică este foarte plauzibil) și aceasta chiar atunci cînd hipertiroidismul nu este prea sever. În literatură sînt semnalate cazuri de bolnavi cu hipertiroidism și cu manifestări cardiace (insuficiență cardiacă), la care examenul anatomopatologic nu a putut pune în evidență nici o altă leziune care să justifice boala cardiacă, impunînd astfel concluzia că afecțiunea cardiacă a fost determinată integral de hipertiroidism.

În concluzie, în practică trebuie considerat că, de regulă, atunci cînd apar manifestări cardiace în cadrul unui hipertiroidism, preexistă o cardiopatie de altă natură, manifestă sau latentă (mai ales cardiopatia ischemică), iar hipertiroidismul joacă doar rolul unei condiții adjuvante de precipitare, sau de agravare a unei insuficiențe cardiace, unor tulburări de ritm sau a unei angine pectorale. În acest sens, hipertiroidismul nu trebuie să fie totdeauna sever, el poate fi — și mai adesea este — de grad mijlociu sau chiar ușor (cardiopatie „la hipertiroidieni"). Adevărata cardiopatie hipertiroidiană (cardiotireoză), de cauza exclusiv endocrină, este rară și trebuie considerată numai atunci cînd se pot exclude cu suficientă certitudine orice alte cauze de afectare cardiacă (cardiopatie valvulară, cardiopatie ischemică, diverse miocardite și cardiomiopatii etc.).

P a t o g e n i e. Principalii hormoni tiroidieni care acționează asupra inimii sînt tiroxina-T_4 și triiodotirozina-T_3, aceasta din urmă fiind probabil hormonul final. Inima este deosebit de sensibilă la efectul hormonilor tiroidieni. Există două ipoteze principale cu privire la mecanismele lor de acțiune asupra fibrei miocardice (5):

a) *acțiune directă asupra mitocondriilor,* ceea ce ar duce la tulburări în cuplarea fosforilării oxidative și la creșterea corespunzătoare a consumului de oxigen;

b) *acțiune directă pe nucleul celular,* cu tulburări în sinteza proteinelor, cu exces de sinteză și oxidare crescută.

Hormonii tiroidieni se pare că induc o formă de miozină cu o capacitate crescută de a desface ATP și de a crește acțiunea ATP-azei Na^+—K^+ din membrana celulară.

Hormonii tiroidieni cresc metabolismul bazal și producția de căldură în organism și, ca urmare, crește necesarul de eliberare de oxigen și de substrat energetic în țesuturi. De aici, creșterea debitului cardiac pînă la de două ori valoarea sa normală.

Diferența arterio-venoasă de oxigen scade prin deschiderea șunturilor periferice cutanate, pentru a pierde căldura produsă în exces.

Creșterea debitului cardiac se face prin creșterea frecvenței cardiace și a volumului-bătaie. Indicii de contractilitate miocardică, viteza de ejecție și viteza de scurtare circumferențială sînt crescuți.

Creșterea necesarului de oxigen din miocard antrenează creșterea fluxului coronarian. Trebuie precizat însă că în țesut utilizarea energiei este ineficientă.

Hormonii tiroidieni produc *tahicardie prin acțiune directă,* accelerînd formarea impulsurilor în țesutul specific cardiac, fără să fie nevoie de o excitație externă crescută (3, 20).

Circulația periferică suferă mari modificări în hipertiroidism.

Se produce o importantă vasodilatație și o scădere însemnată a rezistenței vasculare totale sistemice. Prin aceasta, tensiunea arterială sistolică crește puțin, dar mai ales scade semnificativ tensiunea arterială diastolică. În acest cadru și rezistența vasculară coronariană este scăzută, explicînd fluxul coronarian crescut.

Rezistența pulmonară este nemodificată, dar fiindcă debitul cardiac crește, presiunea din artera pulmonară și din ventriculul drept pot fi ușor crescute, realizîndu-se o discretă supraîncărcare a inimii drepte.

Răspunsul cardiac în hipertiroidism este, în parte, dependent de un sistem simpatic intact și, în ceea ce privește frecvența cardiacă, de o activitate scăzută a sistemului nervos parasimpatic. Datele experimentale cu privire la o eventuală creștere a sensibilității sistemului nervos simpatic, sub acțiunea hormonilor tiroidieni sînt contradictorii (5, 8). Astfel, unele date par să ateste că hormonii tiroidieni sensibilizează sistemul simpatic la acțiunea catecolaminelor din țesuturi și din sînge. De altfel, o bună parte din tabloul clinic al hipertiroidismului se aseamănă cu cel din hiperadrenalism. Invers, se știe că blocanții adrenergici atenuează mult unele manifestări cardiovasculare ale hipertiroidismului.

Totuși, între hipertiroidism și hiperadrenalism sînt și deosebiri: pielea este palidă și rece în adrenalism și este roză, caldă și umedă în hipertiroidism; în acesta din urmă apar, adeseori, debacluri diareice, ceea ce reprezintă un efect parasimpatic și nu simpatic; fibrilația atrială — atît de caracteristică în hipertiroidism — nu se produce prin stimulare simpatică.

Fiziopatologie. Tablou clinic. Examene paraclinice (vezi „Hipertiroidismul“ din capitolul „Condiții circulatorii hiperkinetice“).

Complicațiile cardiace ale hipertiroidismului sînt următoarele:

1. *Fibrilația atrială și alte aritmii cardiace.* Cel mai frecvent apare fibrilația *paroxistică recidivantă,* dar în aproximativ 1/3 din cazuri se instalează o fibrilație atrială *persistentă.* În ambele forme există o *tahiaritmie,* uneori foarte pronunțată și simptomatologia (dispnee, oboseală, amețeli, lipotimii, congestie hepatică, angor) se datorește diastolei prea scurte. În general, fibrilația atrială din hipertiroidism răspunde greu sau nu este influențată de terapia antiaritmică, atîta timp cît nu se tratează eficient hipertiroidismul. De aceea, conversia la ritm sinusal se încearcă numai în cazurile de tahiaritmie excesivă, cu fenomene de insuficiență cardiacă sau angor. În celelalte cazuri, conversia se încearcă abia după ce medicația împotriva hipertiroidismului a devenit eficientă sau după intervenția chirurgicală.

În cazuri mult mai rare, bolnavii hipertiroidieni pot prezenta *flutter atrial* sau *tahicardie paroxistică supraventriculară,* de obicei ca o fază premergătoare apariției fibrilației atriale paroxistice sau persistente.

Mecanismele de producere a fibrilației atriale în hipertiroidism nu sînt cunoscute în întregime și s-au propus mai mult explicații alternative:

a. Creșterea consumului de oxigen în miocard și în special în miocardul atrial ar predispune la asincronizare (20).

b. Întoarcerea venoasă crescută ar stimula anumite zone reflexogene prin distensie, mai ales în atriul drept și la nivelul orificiilor marilor vase.

c. S-ar produce o creștere a tonusului vagal colinergic, explicație susținută de unele date experimentale, după care acetilcolina ar produce fibrilație atrială.

d. Faptul că fibrilația atrială apare frecvent la hipertiroidieni vîrstnici, sugerează existența unei ateroscleroze coronariene, chiar latentă, care ar favoriza aritmia.

În rare cazuri de hipertiroidism se semnalează un *bloc atrioventricular* de grad superior, inclusiv complet.

2. *Insuficiența cardiacă congestivă* se constată practic numai la hipertiroidienii în vîrstă, cînd este de presupus un teren de ateroscleroză coronariană. La hipertiroidienii tineri, insuficiența cardiacă apare numai dacă există o stenoză mitrală sau o afectare miocardică preexistente.

Simptomele și semnele insuficienței cardiace sînt cele obișnuite, la care se asociază semnele hiperkineziei și debitului cardiac crescut: extremități calde, umede. Adeseori coexistă o anumită neliniște a bolnavilor, care-și frămîntă mîinile, în contrast cu atitudinea mult mai apatică, obosită, a bolnavilor cu insuficiență cardiacă fără hipertiroidism.

Adeseori insuficiența cardiacă cedează greu sau nu cedează deloc la tratamentul convențional cu repaus, regim desodat, digitalice și diuretice. Regresia sau dispariția insuficienței cardiace se realizează, de regulă, de abia după instituirea tratamentului hipertiroidismului.

3. *Angina pectorală* apare relativ rar în hipertiroidism și presupune întotdeauna o cardiopatie ischemică subiacentă. Creșterea consumului de oxigen în miocard și tahicardia sînt cauze care favorizează apariția fenomenelor de insuficiență coronariană. Pe ECG pot exista subdenivelări evidente tranzitorii ale segmentului ST. Testele de efort arată o limitare exprimată a capacității de efort, sumîndu-se efectele insuficienței coronariene și hipertiroidismului. Tratamentul antianginos obișnuit dă uneori rezultate, alteori însă nu este eficient decît după aplicarea tratamentului antitiroidian. Nu se indică *by-pass*-ul coronarian la hipertiroidieni, decît după rezolvarea hipertiroidismului.

4. *Cordul mare*. Adeseori la hipertiroidieni se poate constata, mai ales la examenul radiologic, un cord mărit, ceea ce corespunde, de obicei, unui grad oarecare de hipertrofie ventriculară și mai puțin dilatării din cauza supraîncărcării de debit. Cordul mărit hipertiroidian este totdeauna hiperkinetic.

5. *Hipertensiunea arterială esențială* se asociază destul de frecvent cu hipertiroidismul și reprezintă un factor de precipitare și agravare a manifestărilor cardiace patologice: insuficiența cardiacă, hipertrofia cardiacă, angorul și chiar fibrilația atrială.

Hipertiroidismul realizează însă și o hipertensiune arterială sistolică, în cadrul sindromului hiperkinetic.

6. *Criza hipertiroidiană*. Așa-numita „criză“ sau „furtună“ hipertiroidiană reprezintă o exacerbare paroxistică a hipertiroidismului, în care se intensifică toate simptomele și semnele, apărînd în plus simptome din partea sistemului nervos central. Fenomenul era frecvent întîlnit în deceniile anterioare, după intervenții pe tiroidă la pacienții incomplet pre-

gătiţi pentru operaţie. Astăzi, criza hipertiroidiană este provocată mai ales de infecţii grave sau emoţii puternice. Se manifestă cu: stare de agitaţie, delir, confuzie şi chiar comă, hipertermie (38°C şi chiar 39°C), slăbire rapidă, tremurături pronunţate, adeseori vărsături care agravează situaţia prin tulburările hidroelectrolitice.

Manifestările cardiovasculare ale hipertiroidismului sînt totdeauna prezente în criza hipertiroidiană (în special tahicardie excesivă, tahiaritmie, un grad de cardiomegalie), dar acestea sînt pe plan secundar faţă de manifestările generale şi nervoase.

T r a t a m e n t. Este necesar să se trateze atît hipertiroidismul, cît şi complicaţiile cardiace în sine. De regulă, manifestările cardiace sînt „rezistente“ faţă de terapia obişnuită a insuficienţei cardiace (repaus, digitalice, diuretice etc.), a fibrilaţiei atriale (digitală sau mijloace de conversie la ritm sinusal), a anginei pectorale, atîta timp cît nu se instituie şi un tratament specific hipertiroidismului. Pe de altă parte însă, în unele cazuri, tratamentul hipertiroidiei singur poate face să retrocedeze de la sine fibrilaţia atrială sau chiar insuficienţa cardiacă.

În ceea ce priveşte tratamentul hipertiroidismului este de ales între patru mijloace de bază: antitiroidienele de sinteză, preparatele de iod, iodul radioactiv şi tiroidectomia subtotală.

Cel mai adeseori se utilizează *antitiroidienele de sinteză şi preparatele de iod,* care pot rezolva în mod satisfăcător cea mai mare parte a cazurilor cu complicaţii cardiace. Efectele tratamentului apar de obicei după 2 săptămîni, dar tratamentul trebuie menţinut 12—24 luni.

Tiroidectomia subtotală, se indică astăzi într-o măsură mai restrînsă, mai ales la persoane tinere sau la gravide, la care celelalte mijloace sînt contraindicate.

Iodul radioactiv este indicat mai ales la persoanele mai în vîrstă (în orice caz peste 30 de ani) şi dă rezultate bune în caz de complicaţii cardiovasculare.

Fibrilaţia atrială se poate trata şi ambulatoriu, spitalizarea fiind indicată numai dacă frecvenţa ventriculară depăşeşte 140/min sau dacă există şi o insuficienţă cardiacă sau angor.

Cardioversia nu este indicată, din cauza frecvenţei mari a reşutelor imediate. Se va face, totuşi, conversia atunci cînd frecvenţa ventriculară este foarte mare şi/sau se asociază angină pectorală sau insuficienţă cardiacă patentă. În rest, se aşteaptă întîi instalarea efectelor tratamentului antitiroidian.

În caz de fibrilaţie atrială şi hipertiroidism, cea mai indicată este combinaţia de digitalice şi propranolol. În hipertiroidism *digitalicele* (mai ales digoxina) se elimină mai repede din organism, de unde necesarul unor doze mai mari. La aceasta se mai adaugă şi faptul că hipertiroidismul induce un efect mai slab al digitalicelor asupra conductibilităţii. Principial, sînt necesare doze de 2—4 ori mai mari decît la eutiroidieni. Totuşi, trebuie reţinut că „protecţia“ faţă de intoxicaţia digitalică este relativă, că aceasta poate apărea şi că, deci, este necesară supravegherea atentă a pacienţilor. Frecvenţa ventriculară nu trebuie forţată să scadă la valorile „normale“ propriu-zise, ci la acea valoare care ar avea-o bolnavul cu hipertiroidism dacă ar fi în ritm sinusal.

Propranololul este deosebit de util, mai ales pentru că reduce tahicardia, palpitaţiile, transpiraţia şi tremorul. Totuşi, propranololul nu scade sensibil secreţia de hormon tiroidian, nu reduce hipermetabolismul şi nu scade semnificativ debitul cardiac. Se înţelege că propranololul nu este indicat dacă bolnavul prezintă bronhoconstricţie sau insuficienţă cardiacă medie-severă.

Asocierea digitalicelor cu propranololul este optimă, permite administrarea de doze mai mici ale celor două medicamente, care-şi potenţează reciproc efectele asupra inimii, în special efectele brahicardizante. Astfel, se poate obţine mai uşor o frecvenţă ventriculară convenabilă, cu riscul mai mic de toxicitate din partea fiecărui drog. În general sînt necesare doze de 0,25—0,50 mg/zi de digoxină şi 40—120 mg/zi propranolol.

În caz de *insuficienţă cardiacă* se instituie de la început tratamentul antitiroidian, cît şi mijloacele de tratament proprii insuficienţei cardiace. Se vor corecta întotdeauna celelalte condiţii favorizante ale insuficienţei cardiace: infecţii, anemie, hipertensiune arterială, aritmii etc. Şi în acest caz se pun aceleaşi probleme referitoare la dozele relativ mai mari de digitalice care sînt necesare.

Angina pectorală necesită un tratament urgent al hipertiroidismului, ca şi al condiţiilor agravante: anxietatea, insuficienţa cardiacă, tahicardia sau aritmia etc.

Se utilizează nitraţii cu acţiune imediată şi cei cu acţiune prelungită. Efecte bune se obţin şi cu propranolol sau cu antagonişti de calciu de tip verapamil, diltiazem, care sînt uşor bradicardizanţi. Operaţiile de *by-pass* coronarian sînt indicate doar după obţinerea rezultatelor terapeutice pentru hipertiroidieni.

Pentru combaterea unora dintre fenomenele de tip adrenergic din hipertiroidism, uneori este util un tratament cu guanetidină (50—100 mg/zi). Se poate utiliza şi tratamentul adjuvant cu rezerpină, cu atenţie la efectele adverse posibile.

În caz de *criză hipertiroidiană* se combat cauzele (infecţiile, etc.), se face reechilibrarea hidroelectrolitică, se dau vitamine (B_1, C), bolnavul este ţinut într-o cameră rece, umidificată. În caz de hiperpirexie se aplică prişniţe reci. Se dă oxigen, hidrocortizon şi dexametazon. Tratamentul de bază constă în administrarea de preparate de iod i.v., propranolol injectabil şi antitiroidiene de sinteză. Se va preveni şi combate colapsul.

În cazurile în care se indică tiroidectomie subtotală, se va face o pregătire corectă preoperatorie cu antitiroidiene de sinteză sau iod.

MIXEDEMUL

În caz de mixedem se pot lua în considerare două categorii de manifestări cardiovasculare: unele care reprezintă *tulburări funcţionale* cardiovasculare, ca manifestări (epifenomene) ale insuficienţei tiroidiene şi altele care reprezintă veritabile *complicaţii cardiace:* revărsat pericardic, reducerea funcţiei miocardice, cardiomiopatie şi insuficienţă cardiacă. În cazul mixedemului, ca şi în cazul hipertiroidismului, se pune problema esenţială căreia trebuie să i se dea un răspuns: în ce măsură coexistă alte leziuni cardiace (cardiopatie ischemică, hipertensivă etc.), care sînt relevate sau agravate de mixedem.

Morfopatologie. Nu există leziuni specifice mixedemului la nivelul aparatului cardiovascular. În miocard se constată o infiltraţie edematoasă omogenă a interstiţiului, cu discretă fibroză şi înlocuirea celulelor miocardice cu glicoproteine PAS pozitive. Miofibrilele sînt îngroşate cu pierderea striaţiilor. S-au descris şi cazuri cu leziuni degenerative, vascuolizări şi chiar necroze ale fibrelor (4).

Revărsatul pericardic este frecvent, uneori depăşeşte 1 litru şi are caracter neinflamator, de hidropericard. Într-o parte din cazuri există o cardiomiopatie hipotiroidiană.

În privinţa relaţiei dintre hipotiroidie şi ateroscleroza coronariană, aceasta este mai frecventă şi mai severă decît în restul populaţiei, probabil datorită hipercolesterolemiei caracteristice mixedemului. Există însă surprinzător de puţine argumente faptice în acest sens. Dacă s-au descris cazuri sporadice de hipotiroidii severe la persoane tinere, care au dus la infarct miocardic, iar la necropsie s-a constatat o ateroscleroză coronariană severă, nu este mai puţin adevărat că s-au descris şi cazuri de mixedem la persoane de 50—60 de ani, la necropsia cărora s-au găsit leziuni coronariene puţin exprimate, în orice caz nu mai mult decît la restul persoanelor de aceeaşi vîrstă.

Fiziopatologie. Unele tulburări cardiovasculare sînt caracteristice mixedemului:

a) Este specifică *scăderea metabolismului bazal* şi a *consumului de oxigen,* care se reduc cu 20—40% sub normal. Se reduce producţia de căldură în organism, de unde intoleranţa relativă la rece.

b) *Fluxul sanguin periferic scade,* vasele periferice fiind îngustate şi, deci, rezistenţa periferică creşte. Fluxul sanguin în piele scade la 1,3% din debitul cardiac (faţă de 3,4% cît este normal).

c) *Întoarcerea venoasă scade* şi *se reduce debitul cardiac,* dar acestea cresc la efort (pe cînd în insuficienţa cardiacă nu cresc). Presiunea arterială rămînînd normală, scăderea debitului cardiac face ca lucrul inimii să fie mai mic, de unde absenţa unei hipertrofii cardiace prin supraîncărcare hemodinamică. Diferenţa arterio-venoasă de oxigen este crescută, denotînd încetinirea fluxului sanguin şi o utilizare mai mare a oxigenului în ţesuturi.

Volumul sanguin este normal sau uşor scăzut, pe lîngă un timp de circulaţie prelungit: 20—25 s pentru timpul braţ-limbă, în loc de 9—16 s.

d) În ceea ce priveşte frecvenţa cardiacă, este caracteristică mixedemului o *bradicardie sinusală,* de obicei între 50 şi 60/min, exprimînd o formare mai lentă a impulsului în nodul sinusal, posibil din cauza presiunii de umplere scăzută în atriul drept. O explicaţie mai probabilă ar fi acţiunea directă a deficitului hormonilor tiroidieni asupra pacemaker-ului sinusal. În general, în mixedem nu se produc tulburări de conducere intracardiace.

e) *Tensiunea arterială* — valoarea sistolică, diastolică şi diferenţială — sînt în limite normale. Se semnalează că în 18% din cazurile de mixedem apare o hipertensiune arterială, care cedează uneori la tratamentul substitutiv hormonal.

f) *Presiunea venoasă* este normală. Uşoara creştere a presiunii din atriul drept, semnalată în unele cazuri, nu exprimă o insuficienţă car-

diacă. Unele date ar explica fenomenul printr-o modificare moderată a complianței miocardice.

g) *Debitul cardiac, debitul sistolic, volumul sanguin, ca și volumul plasmatic sînt scăzute,* iar timpul de circulație este crescut.

h) Existența *cardiomiopatiei hipotiroidiene* este incontestabilă, chiar dacă mecanismul său de producere este incomplet precizat. Studiile experimentale pe animalul hipotiroidizat, realizate atît pe mușchiul papilar de pisică, cît și pe individul intact, au demonstrat o reducere a inotropismului. Prelevarea calciului de către reticulul endoplasmic miocardic și transportul ATP-azodependent al calciului sînt deopotrivă diminuate.

i) *Capacitatea vitală și capacitatea de difuziune pulmonară* sînt moderat scăzute. Uneori se poate constata hipercapnie și acidoză respiratorie, ceea ce ar contribui la instalarea comei mixedematoase.

Manifestările cardiovasculare ale mixedemului. Mixedemul se exprimă clinic prin manifestări caracteristice: edeme pretibiale, ale feței sau generalizate, infiltrație și uscăciunea pielii, modificările fanerelor, intoleranță la rece, bradipsihie și bradikinezie, uneori obezitate etc.

Manifestările cardiovasculare ale mixedemului pot fi sistematizate astfel (1, 22, 29):

1. activitatea cardiacă hipokinetică și hipodinamică; 2. mărirea inimii și revărsatul pericardic; 3. insuficiența cardacă; 4. angina pectorală; 5. tulburările de ritm; 6. modificările electrocardiografice; 7. tulburările balanței hidroelectrolitice.

1. Activitatea hipokinetică și hipodinamică a inimii. Este caracteristică bradicardia sinusală și tendința la tensiune arterială ușor scăzută (deși poate fi prezentă o HTA asociată).

La examenul clinic șocul apexian se vede și se palpează greu, iar zgomotele cardiace sînt asurzite și par îndepărtate.

Examenul radiologic al cordului relevă pulsații leneșe, de mică amplitudine.

2. Mărirea inimii și revărsatul pericardic. Mai mult decît examenul clinic, examenul radiologic relevă foarte frecvent o imagine cardiopericardică mărită, fenomen însă absent pînă la 30—40% din cazuri. Nu pare a exista un paralelism între gradul de mărire a inimii și gravitatea mixedemului.

Aspectul radiologic al cordului mărit seamănă cu cel din colecțiile pericardice. Indicele cardiotoracic depășește 50—60%. Suprafața imaginii cardiopericardice se reduce sensibil după tratamentul tiroidian, reducerea fiind evidentă deja după 10—14 zile, dar completă abia după 1,5—3 luni.

Mărirea imaginii cardiopericardice se explică prin revărsatul pericardic, infiltrația mixedematoasă a miocardului, hipertrofia cardiacă în caz de HTA asociată sau prin miocardiopatii asociate. În cazurile în care s-au făcut examinări atente angiocardiografice, cu substanță de contrast sau cu bioxid de carbon, s-au găsit grade diferite de revărsat pericardic, în raport cu mărirea imaginii cardiace.

Revărsatul pericardic poate ajunge la 1 litri și chiar mai mult, dar foarte rareori se ajunge la sindromul tamponadei cardiace.

3. Insuficiența cardiacă. Datele din literatură sînt contradictorii în ceea ce privește incidența acestei complicații în cadrul mixedemului (se semnalează frecvențe între 0 și 75%). Se consideră, în general, că mixedemul singur nu dă insuficiență cardiacă decît excepțional și că, de regulă, aceasta apare cînd există altă afectare cardiacă anterioară semnificativă: cardiopatie ischemică sau hipertensivă, valvulopatie etc. Cercetările recente insistă însă asupra frecvenței ridicate a cardiomiopatiei hipotiroidiene cu hipertrofie septală asimetrică reversibilă prin tratament tiroidian substitutiv.

Tabloul insuficienței cardiace poate fi mimat de mixedem, punînd problema de diagnostic diferențial din cauza: edemelor, a cordului mare, a revărsatelor pericardic, pleural, ascitic, a dispneei de efort (datorită influenței mixedemului asupra mușchilor respiratori). Lipsesc însă: ortopneea, ralurile de stază, hepatomegalia de stază, creșterea presiunii venoase (chiar dacă aceasta uneori poate fi ușor crescută, ea nu crește la efort), frecvența pulsului este rară etc.

4. Angina pectorală apare, de obicei, numai la bolnavii mai în vîrstă; ea exprimă, de regulă, coexistența unei ateroscleroze coronariene. Uneori angina pectorală apare numai după instituirea unui tratament cu hormoni tiroidieni, creșterea metabolismului bazal provocată de aceștia făcînd să se manifeste insuficiența coronariană, produsă de ateroscleroza subiacentă.

Există și cazuri în care angina pectorală apărută pe fondul unui mixedem se ameliorează sau dispare după instituirea tratamentului cu hormoni tiroidieni, fără să existe o explicație satisfăcătoare a fenomenului. Unii autori însă pun la îndoială natura coronariană a durerilor toracice. Sînt semnalate și rare cazuri cu infarct miocardic coexistînd sau precipitate de mixedem.

5. Tulburările de ritm se întîlnesc rar în mixedem. Au fost semnalate cazuri sporadice de tahicardie supraventriculară și uneori de bloc atrioventricular. Relația acestor aritmii cu mixedemul este confirmată prin dispariția lor după tratamentul cu hormoni tiroidieni.

Orice aritmie la un mixedematos trebuie să pună problema asocierii cu o cardiopatie de altă natură.

6. Modificările ECG, frecvente în mixedem, sînt considerate destul de caracteristice. Se consemnează (9, 35): a) scăderea amplitudinii undelor P; b) microvoltaj QRS; c) aplatizarea sau negativarea undei T; d) retrocedarea semnelor electrocardiografice după tratamentul tiroidian.

Cel mai des se întîlnește aplatizarea și uneori negativarea undei T, mai ales în $D_{I,\ II}$. Unda P se aplatizează, adesea este foarte mică sau chiar dispare în unele derivații. Complexele QRS sînt mici, mai ales în $D_{I,\ II}$. Intervalul P—R este la limita superioară a normalului (dar trebuie să se țină cont că ritmul este bradicardic); durata intervalului scade puțin după tratamentul hormonal.

Uneori pot fi prezente semne ECG de hipertrofie ventriculară stîngă, explicabilă printr-o HTA asociată sau o cardiomiopatie ignorată.

Micșorarea undelor electrocardiografice poate fi pusă pe seama creșterii rezistenței electrice a țesuturilor mixedematoase (cord și piele), co-

lecției pericardice și uscăciunii pielii. Este interesant de semnalat că modificările ECG au fost constatate și în cazurile în care colecția pericardică a fost mică sau absentă.

Este caracteristică retrocedarea tuturor modificărilor ECG după instituirea tratamentului cu hormoni tiroidieni, chiar după 10—14 zile, element care poate constitui un test diagnostic.

7. Tulburările hidroelectrolitice. Retenția de apă și de sodiu se exprimă prin colecții seroase (pericardice, pleurale și peritoneale) și edeme subcutanate, care retrocedează după un tratament cu hormoni tiroidieni. De regulă se constată o hiponatremie, iar dozările cu Na radioactiv arată că spațiul de Na și volumul de schimb cresc.

Testele de încărcare cu apă arată o întîrziere a eliminării apei; datele ar sugera o secreție neadecvată de hormon antidiuretic hipofizar, hiponatremia produsă de mixedem neantrenînd inhibarea secreției de ADH.

Diagnostic. Mixedemul se recunoaște pe baza modificărilor pielii care este uscată, îngroșată, infiltrată, a edemelor palpebrale și periferice, bradipsihismului, intoleranței la rece, plusului ponderal în multe cazuri, constipației atone. Confirmarea hipotiroidismului se face prin testele de laborator. Dintre acestea mai importante sînt:

— Iodul legat de proteinele plasmatice este scăzut sub 3,5 mcg/100 ml.

— Radiocaptarea tiroidiană arată valori sub 20% în 24 ore.

— Colesterolul seric este, de regulă, crescut la valori peste 280—300 mg%, uneori chiar peste 400 mg%.

— Reflexograma achiliană arată o întîrziere atît a fazei de contracție cît și de relaxare.

Criterii riguroase de diagnostic sînt: scăderea tiroxinei (T_4) serice și creșterea TSH (pentru hipotiroidismul primar care este pe departe cel mai frecvent). Este de dorit să se dozeze rT_3U spre a se exclude o reducere T_4 prin legarea redusă a acesteia de proteinele plasmatice.

Unele modificări cardiace trebuie să ridice problema originii mixedematoase în următoarele împrejurări:

1. un cord mărit fără altă explicație; 2. un revărsat pericardic, atestat radiologic, ecocardiografic și clinic, fără altă cauză; 3. un sindrom de anasarcă (edeme, colecție pericardică, pleurală și ascitică), fără o cauză evidentă; 4. modificări ECG sugerînd hipotiroidismul: aplatizarea sau negativarea undelor T, micșorarea complexelor, bradicardie sinusală, fără altă explicație.

În toate aceste situații se vor căuta cu atenție semnele clinice de hipotiroidism. Se vor face testele de laborator corespunzătoare, iar în caz de incertitudine și ca ultima posibilitate de elucidare, se va încerca o probă terapeutică cu hormoni tiroidieni timp de 10—20 zile.

Tratament. Mixedemul se tratează cu extracte de tiroidă sau hormoni tiroidieni. Se poate utiliza extractul de tiroidă ca atare sau preparate de L-tiroxină sau triiodotironină. Există și produse care, ca și extractul tiroidian, conțin ambii hormoni T_3 și T_4. La hipotiroidienii cu manifestări cardiace se preferă administrarea de L-tiroxină care are o acțiune mai lentă. Triiodotironina, cu absorbție rapidă, poate realiza vîr-

furi de concentraţie serică excesivă ce pot declanşa aritmii sau accese anginoase.

Tratamentul se începe cu doze foarte mici de L-tiroxină 12,5—50 µg/zi şi se creşte în paliere la două săptămîni pînă la 100—125 µg, rar mai mult. Propranololul ameliorează toleranţa la tratamentul tiroidian, dar nu neutralizează toate efectele hormonilor tiroidieni asupra inimii.

La bolnavii mai în vîrstă sau cu cardiopatie manifestă se vor administra doze mai mici. În general, tratamentul cu hormoni tiroidieni este de lungă durată şi trebuie strict individualizat prin observaţie continuă. O atenţie deosebită trebuie acordată apariţiei anginei pectorale, deoarece în aceste cazuri dozele de hormoni tiroidieni trebuie reduse imediat sau chiar întrerupte. În unele cazuri de mixedem, la pacienţii cu ateroscleroză coronariană pînă atunci latentă, chiar doze mici de tiroidă pot provoca apariţia anginei pectorale şi pot declanşa o insuficienţa cardiacă acută.

Hipotiroidiile induse prin iod radioactiv sînt cele mai dificil de tratat.

Controlul eficienţei tratamentului antihipotiroidian se poate face folosind atît criteriile clinice cît şi prin determinarea TSH seric (care revine la valori normale).

Digitalicele sînt indicate numai cînd există insuficienţă cardiacă.

Revărsatul pericardic se rezolvă prin tratamentul mixedemului, rareori fiind necesare diuretice sau puncţii pericardice evacuatoare.

Insuficienţa cardiacă asociată mixedemului se va trata cu mijloace obişnuite, în paralel cu tratamentul hormonal.

Angina pectorală se va trata cu nitraţi cu acţiune imediată şi prelungită, beta-blocante şi inhibitori de calciu, iar tratamentul tiroidian va fi atent supravegheat. Cazurile care nu pot fi controlate medical pot beneficia de angioplastie sau pontaj coronarian.

Coma mixedematoasă necesită un tratament de urgenţă cu doze mari de hormoni tiroidieni (L-triiodotironină 10—15 mcg în injecţii la 12 ore, apoi 2,5—20 mcg per oral la 12 ore), Prednison 60 mg sau Hidrocortizon 50—100 mg la 6 ore. Administarea de lichide va fi monitorizată cu atenţie şi se vor administra vasopresoare în perfuzie. De asemenea, se va efectua tratamentul celorlalte complicaţii cardiace: insuficienţa cardiacă, insuficienţa coronariană etc.

ACROMEGALIA

Hiperfuncţia hipofizei anterioare (adenom, carcinom sau hiperplazie de celule eozinofile) produce o hipertrofie cardiacă în cadrul splanhnomegaliei generalizate, uneori mai exprimată decît gradul corespunzător de mărire al altor organe. S-au descris la necropsie inimi de peste 1 000 grame, chiar de 1 300 grame (4, 13, 26). Hipertrofia ventriculară stîngă şi dreaptă sînt de obicei concentrice, dar s-au descris şi cazuri de hipertrofie septală asimetrică.

Adeseori acromegalia se însoţeşte de hipertensiune arterială, diabet sau suferinţe tiroidiene. Boala endocrină favorizează şi dezvoltarea mai accelerată a aterosclerozei coronariene. De obicei aceste boli asociate

Scanned with OKEN Scanner

explică apariţia hipertrofiei cardiace, practic constantă la acromegali după 40 de ani şi a insuficienţei cardiace congestive (ar surveni la 75% din cazuri) (23), care este refractară la tratamentul convenţional.

Cardiomegalia apare şi la acromegalii fără efecţiuni asociate, acţiunea hormonului de creştere asupra miocardului — de producere a hipertrofiei — fiind incontestabilă. Aceşti bolnavi au disfuncţie miocardică reversibilă după hipofizectomie, aşa cum a fost ocazional demonstrat.

Modificările ECG sînt cele întîlnite de obicei în hipertrofia ventriculară stîngă, apariţia lor corelîndu-se cu nivelurile serice ale hormonului somatotrop. Mai pot de asemenea apărea modificări electrocardiografice de cardiopatie ischemică sau blocuri de ramură. Aritmiile sînt rare.

Hipertensiunea arterială răspunde uneori brutal la regimul desodat şi diuretice.

INSUFICIENŢA HIPOFIZARĂ. BOALA SIMMONDS

Modificările cardiace care se observă în insuficienţa globală a hipofizei anterioare se aseamănă destul de mult cu cele întîlnite în mixedem sau în boala Addison. De altfel, insuficienţa tiroidiană şi suprarenaliană fac parte din cortegiul insuficienţei panhipofizare. Boala produce o atrofie generală a tuturor viscerelor, în cadrul căreia şi *inima prezintă un grad oarecare de atrofie* şi adeseori leziuni degenerative ale fibrelor miocardice. Se ajunge, totuşi, destul de rar la fenomene de insuficienţă cardiacă.

Pe traseul ECG pot apărea complexe mici, subdenivelări ale segmentului ST şi unde T aplatizate, modificări fără specificitate.

SINDROMUL ŞI BOALA CUSHING

Hiperfuncţia corticosuprarenală, fie prin adenom sau neoplasm suprarenalian, fie prin adenom bazofil hipofizar, apare mai des la femei şi se manifestă cu obezitate tronculară şi a feţei, hirsutism, vergeturi, edeme, cifoscolioză şi osteoporoză difuză, hiperglicemie, hipercolesterolemie, policitemie. Uneori se produce o hipokaliemie cu alcaloză (prin acţiunea excesului de cortizol), ceea ce poate produce modificări ECG şi chiar tulburări de ritm.

Cele mai importante consecinţe ale bolii endocrine asupra aparatului cardiovascular sînt *hipertensiunea arterială şi accelerarea dezvoltării aterosclerozei coronariene*, cu eventuale manifestări de insuficienţă cardiacă congestivă (vezi capitolul „Hipertensiunea arterială secundară").

Hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială şi diabetul zaharat explică dezvoltarea rapidă a aterosclerozei.

HIPERALDOSTERONISMUL PRIMAR. BOALA CONN

Hipersecreţia de aldosteron — hormon care reţine sodiu şi excretă potasiu — se manifestă prin (6): hipertensiune arterială, poliurie, slăbiciune musculară, hipokaliemie şi alcaloză, uneori tetanie şi paralizie musculară periodică.

Hipertensiunea arterială, de obicei moderată, poate fi severă, cu cefalee pronunţată, edem papilar şi hemoragii retiniene. Din cauza acesteia se produce o *hipertrofie venticulară stîngă,* dar rareori se ajunge la *insuficienţă cardiacă* (vezi capitolul „Hipertensiunea arterială secundară").

Din punct de vedere cardiovascular, pe lîngă hipertensiune arterială şi, eventual, insuficienţă cardiacă consecutivă acesteia, se pot constata *semne ECG tipice pentru hipokaliemie:* ST subdenivelat, T plat, unde U excesiv de ample. Adeseori coexistă semnele de supraîncărcare ventriculară stîngă din cauza hipertensiunii arteriale: unde R ample, modificări secundare ale lui ST-T.

HIPOALDOSTERONISMUL

Insuficienţa de secreţie a aldosteronului însoţeşte adeseori boala Addison şi se exprimă prin (18): hiponatremie, hipotensiunea arterială şi tendinţa la colaps, precum şi hiperkaliemie, cu manifestări ECG corespunzătoare şi tendinţa la aritmii cardiace.

FEOCROMOCITOMUL

Feocromocitomul este o tumoare secretantă de catecolamine, apărută în ţesuturile cromafine din medulara suprarenală (în 85% din cazuri), dar posibil şi în alte formaţiuni paraganglionare intraabdominale (în 10%): periaortic în glandele Zuckerkandl sau la nivelul toracelui şi gîtului (în 5%). Tumoarea este bilaterală în 10% din cazuri. Mai adesea este vorba de adenom, dar în 15% este un carcinom, care poate da metastaze.

Tumorile suprarenaliene propriu-zise secretă mai ales adrenalină, în timp ce tumorile extrasuprarenaliene secretă noradrenalină.

Tabloul clinic este acelaşi ca şi cînd s-ar injecta doze mari de adrenalină sau noradrenalină (14). Apar *crize paroxistice de hipertensiune arterială,* instalate brusc, cu o durată de cîteva minute, rareori una sau mai multe ore. În criză tensiunea arterială sistolică creşte pînă la 300 mmHg, iar diastolica depăşeşte cu mult 120 mmHg, ajungînd pînă la 160—180 mmHg.

În unele cazuri, poate exista şi *hipertensiune arterială persistentă* însoţită, în mod durabil, de cefalee, palpitaţii, slăbiciune, nervozitate, intoleranţă la căldură, tahicardie ortostatică. Pe fondul hipertensiv pot apărea crize paroxistice cu tensiunea mult mai mare (vezi capitolul „Hipertensiunea arterială secundară").

BOALA ADDISON

Insuficienţa corticosuprarenală sau boala Addison este produsă, de obicei, de tuberculoza glandei suprarenale, mai rar de alte cauze care duc la atrofia sau distrugerea ţesutului glandular. Boala se manifestă clinic cu: astenie extremă, pigmentarea brună a pielii şi mucoaselor (mai ales a şanţurilor palmare, a liniei albe abdominale, a mameloanelor, a cica-

Scanned with OKEN Scanner

tricelor operatorii, pete brune pe mucoasa bucală) și hipotensiune arterială rezistentă la tratament.

Fiziopatologie. Insuficiența hormonilor suprarenalieni produce hiponatremie și hiperpotasemie. Modificările se datoresc, în principal, hipoaldosteronismului. Hiperkaliemia este determinată și de acidoză și reducerea filtratului glomerular. În „crizele addisoniene" apar greață și vărsături, împreună cu fenomene de deshidratare.

Manifestări clinice cardiovasculare. Cea mai caracteristică manifestare cardiovasculară a bolii este *hipotensiunea arterială* (34). Valoarea sistolică scade sub 100 mmHg, pînă la 80 mmHg, iar diastolica este în jur de 60 mmHg. Hipotensiunea se accentuează în ortostatism. Tensiunea arterială poate fi crescută prin administrare de sodiu și acetat de dezoxicorticosteron (DOCA). Aceste mijloace de tratament ale insuficienței glandulare, administrate intempestiv, pot induce mai deseori o *insuficiență cardiacă,* decît însăși endocrinopatia.

Cordul este hipodinamic și apare mic la examenul radiologic (expresie a atrofiei).

Modificările ECG sînt frecvente și, în pofida hiperpotasemiei, seamănă cu cele din hipokaliemie: ST subdenivelat, T plat, unde U mai ample, voltaj mic al undelor înregistrate, prelungirea intervalelor P—Q și Q—T.

Diagnosticul insuficienței corticosuprarenale cronice se confirmă prin scăderea nivelurilor de cortisol seric și prin răspunsul redus al acestora în administrarea de ACTH.

Tratamentul constă în substituția cu hormoni cu acțiune mineralo- și glucocorticoidică, precum și suplimentarea de sodiu în alimentație.

Deoarece tratamentul amintit poate induce accidente cardiace (insuficiență cardiacă și alte tulburări prin diselectrolitemie), el trebuie făcut sub strictă supraveghere medicală.

HIPERPARATIROIDISMUL

Determină într-o mică măsură manifestări cardiovasculare. În esență principalele modificări constau în *alterări electrocardiografice,* ca expresie a hipercalcemiei; ele constau în scurtarea intervalului Q—T. *Hipertensiunea arterială* survine mai frecvent decît la martori și uneori este în legătură cu nefrocalcinoza și litiaza renală produsă de hipercalcemie (10). Alteori hipertensiunea este în legătură cu creșterea rezistenței arteriale periferice și a contractilității cardiace.

HIPOPARATIROIDISMUL

Apare mai ales după ablații tiroidiene sau după traumatisme și se însoțește de hipocalcemie. Aceasta determină *modificări ECG:* prelungirea excesivă a intervalului Q—T, eventual unele modificări ale undei T și subdenivelarea segmentului ST, în funcție de asocierea cu alte tulburări ale echilibrului electrolitic. În formele severe de hipoparatiroidie

poate apărea rar o cardiomiopatie specifică ce poate duce la insuficienţă cardiacă reversibilă prin tratamentul convenţional şi al afecţiunii endocrine. Hipocalcemia care alterează cuplarea electromecanică este principala cauză a insuficienţei cardiace. Hipomagneziemia poate juca un rol în aritmogeneză, inclusiv în cea indusă de digitalice.

TULBURĂRI ALE HORMONILOR SEXUALI

Estrogenii reţin sodiul şi apa. În consecinţă, în cazuri mai ales de leziuni mitrale, dar şi de cardiopatii de altă natură, care în perioadele premenstruale sau în perioadele de hiperfoliculinism preclimacterian prezintă edeme, se întîlnesc uneori agravări ale fenomenelor de insuficienţă cardiacă, pînă la edem pulmonar acut recidivant.

Hipertensiunea arterială apărută în perioada de instalare a menopauzei nu are o cauză endocrină propriu-zisă, ci este o hipertensiune arterială esenţială favorizată de tulburările vegetative ale acestei perioade fiziologice.

În schimb, în tumorile virilizante se constată deseori apariţia unei hipertensiuni arteriale asemănătoare cu cea din sindromul Cushing.

Tulburările subiective cardiace întîlnite la unele persoane în andropauză nu sînt expresia unei cardiopatii dishormonale, ci a unor tulburări vegetative.

În legătură cu tulburările induse de hormonii sexuali este şi problema actuală a uzului şi abuzului de *contraceptive orale*. Este bine stabilit că folosirea prelungită a acestor substanţe favorizează, pe de o parte, dezvoltarea hipertensiunii arteriale, pe de altă parte, a accidentelor vasculare tromboembolice. În special asocierea anticoncepţionalelor cu fumatul, pe o perioadă mai îndelungată, pare să înlăture „imunitatea" femeii faţă de ateroscleroză, favorizînd apariţia precoce a cardiopatiei ischemice. În acest fel, se semnalează din ce în ce mai frecvent cazuri de infarct miocardic şi moarte subită la femei în decada a V-a, a IV-a şi chiar a III-a de viaţă.

TULBURĂRI FUNCŢIONALE ALE TIMUSULUI

Uneori o hiperfuncţie (sau o tumoare) timică determină miastenie gravă, în cadrul căreia se constată şi leziuni miocardice. Boala poate duce la *sincope,* mai ales cu ocazia unor infecţii sau traumatisme.

CARCINOIDUL

Carcinoidul intestinal este o tumoare cu evoluţie lentă, cu metastazare după mai mulţi ani de evoluţie. Tumoarea se localizează mai adesea în apendice sau în intestinul imediat învecinat (cec, ileon), dar poate fi localizată oriunde de la stomac la rect, precum şi în vezicula biliară. Particularitatea bolii constă în faptul că tumoarea secretă (şi adeseori „descarcă" episodic) substanţe vasoactive şi cu efecte sclerozante asupra aparatului cardiovascular. Se credea că determinările cardiovasculare apar de-abia după constituirea metastazelor hepatice, dar s-au semnalat şi leziuni cardiace apărute înaintea acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Tumoarea carcinoidă produce substanțe care acționează asupra fibroblaștilor endocardici, rezultînd formarea de plăci de țesut fibros, mai ales la nivelul endocardului valvular. Se produc însă și tulburări vosomotorii importante, la nivel pulmonar și sistemic.

Substanța responsabilă de efectele asupra inimii și circulației nu este serotonina, așa cum s-a presupus la un moment dat, deoarece experiențele efectuate cu această substanță nu au reprodus modificările din patologia umană a carcinoidului. Determinarea metaboliților serotoninei rămîne însă un „marker" al existenței tumorii carcinoide. Astăzi se consideră că substanțele responsabile de producerea flush-ului, a bronhoconstricției și a leziunilor fibrozante din inimă sînt peptide vasoactive, de tipul kininelor (25). Se cunoaște nonapeptidul bradikinină și decapeptidul kalidină.

Faptul că modificările produse de substanțele eliberate din tumoarea carcinoidă apar numai în inima dreaptă, nu și în cea stîngă, se explică prin inactivarea enzimatică a peptidelor în plămîni. Dacă tumoarea este situată chiar în plămîn, eventualitate foarte rară, atunci aceste substanțe nu mai sînt inactivate și apar leziuni fibroase și în inima stîngă (stenoză mitrală).

T a b l o u c l i n i c. Manifestările produse de substanțele eliberate de tumoarea carcinoidă se pot grupa astfel:

— „flush"-ul, manifestare frecventă și caracteristică, reprezintă episoade tranzitorii de roșeață, prin vasodilatație bruscă și intensă, la nivelul extremității cefalice;

— adeseori, cu timpul apar teleangiectazii în tegumentele pomeților;

— se produce un sindrom hiperkinetic, prin vasodilatație și scăderea rezistenței periferice și care poate produce un grad de supraîncărcare diastolică a inimii;

— hipertensiunea arterială pulmonară este tranzitorie și apare numai dacă nu s-a produs stenoză pulmonară;

— adeseori apar crize de hipotensiune arterială sistemică, ce pot evolua spre sincope;

— frecvent, episoadele de vasodilatație se însoțesc și de bronhoconstricție, cu respirație șuierătoare („wheezing");

— crampele intestinale, hiperperistaltismul intestinal și diareea sînt manifestări clinice evocatoare;

— se produc leziuni fibrozante, în plăci, ale endocardului, ce pătrund pînă în straturile profunde miocardice. Sînt caracteristice leziunile valvulare ale inimii drepte: ale sigmoidelor pulmonare (stenoză pulmonară) și tricuspidei (stenoză tricuspidă);

— insuficiența cardiacă, atunci cînd apare, se datorește atît leziunilor valvulare, cît și sindromului hiperkinetic și leziunilor miocardice de tip restrictiv (27).

Diagnosticul de carcinoid se bazează pe tabloul clinic caracteristic și pe dozarea unor metaboliți ai serotoninei (acidul 5-hidroxiindolacetic) din urină. Localizarea anatomică a tumorii, în vederea ablației, este însă uneori deosebit de dificilă, cu toate mijloacele actuale de diagnostic.

Unicul tratament eficient este îndepărtarea chirurgicală a tumorii, în rest tratamentul fiind paliativ.

MANIFESTĂRI CARDIOVASCULARE ÎN BOLI DE NUTRIȚIE ȘI METABOLICE

DIABETUL ZAHARAT

Diabetul zaharat determină frecvent manifestări cardiovasculare și participă, ca factor etiologic sau de risc la mai multe boli cardiace și vasculare (24).

La mulți bolnavi de diabet zaharat (40—50%) fără nici o altă complicație cardiovasculară evidentă și chiar la persoane tinere, se constată o *tahicardie sinusală persistentă,* greu influențabilă terapeutic. Tahicardia pare că se datorește denervării inimii, în cadrul neuropatiei vegetative caracteristice diabetului zaharat.

Diabetul zaharat se asociază adeseori cu *ateroscleroza,* determinînd o incidență mai mare, o apariție mai precoce și o alură mai precipitată și mai gravă a acesteia (17), atît în ceea ce privește manifestările coronariene (angina pectorală, infarctul miocardic, insuficiența cardiacă), cît și vasculo-cerebrale.

Pe de altă parte, diabetul zaharat favorizează, în mare măsură, dezvoltarea mai frecventă și mai accelerată a *aterosclerozei obliterante a membrelor inferioare* (așa-numita „macroangiopatie" diabetică). Aceasta, împreună cu *microangiopatia* specifică bolii (leziuni sclerozante și obliterante a arterelor foarte mici) determină apariția frecventă de gangrene ale extremităților. Arteriopatia obliterantă din diabetul zaharat (atît prin macroangiopatie, cît și prin microangiopatie) se asociază deseori cu o polineuropatie la nivelul membrelor, ceea ce agravează simptomatologia.

În ceea ce privește relația diabetului zaharat cu *hipertensiunea arterială,* ea este relativ complexă:

— Pe de o parte, diabetul zaharat se asociază frecvent cu *hipertensiunea arterială esențială,* ca și cu ateroscleroza și obezitatea, toate cele patru boli avînd verigi etiopatogenice comune (24). Prezența oricăreia din acestea la antecedenți favorizează apariția mai frecventă a oricăreia din ele la descendenți, ilustrînd astfel transmiterea genetică a predispoziției la boală.

Asocierea diabetului zaharat cu hipertensiunea arterială esențială grăbește evoluția aterosclerozei, mai ales cerebrale și coronariene.

— Pe de altă parte, diabetul zaharat poate determina complicații renale (nefropatia diabetică) dintre care una este specifică, *glomeruloscleroza intercapilară Kimmelstiel-Wilson,* în cadrul căreia, pe lîngă edeme, proteinurie, hipostenurie, retenție azotată, se produce și o *hipertensiune arterială „renală".* Aceasta poate evolua, pe lîngă insuficiență renală cronică, spre insuficiență ventriculară stîngă și edem pulmonar acut.

Asocierea diabetului zaharat cu hipertensiunea arterială și, de regulă, cu ateroscleroza coronariană, explică frecventa apariție a manifestărilor de *cardiopatie ischemică* (36): angină pectorală sub toate formele (stabilă, agravată, spontană, variantă), adeseori infarct miocardic acut, iar într-o parte din cazuri sub forma cardiomiopatiei ischemice cu insuficiență cardiacă congestivă și diverse tulburări de ritm (16).

În caz de infarct miocardic acut la un diabetic tratat cu insulină, aceasta trebuie administrată cu o anumită prudență, deoarece insulina poate accentua fenomenele de insuficiență coronariană.

Afirmația ceva mai veche că antidiabeticele orale (sulfamidele antidiabetice, biguanidele etc.) ar determina o incidență mai mare a apariției accidentelor cardiovasculare, este discutabilă. Un procentaj mai mare de diabetici tratați cu antidiabetice perorale prezintă manifestări cardiovasculare, dar trebuie ținut seama de faptul că este vorba de forme „mijlocii" de diabet zaharat, care apar la persoane mai în vîrstă și la care este firesc ca frecvența aterosclerozei să fie mai mare. De asemenea, mulți bolnavi diabetici preferă și insistă să fie tratați cu medicație perorală, chiar și atunci cînd este indicată insulina, care ar putea să întîrzie evoluția bolii spre accidente cardiovasculare.

În *acidoza* și *coma diabetică*, pe lîngă manifestările clinice caracteristice, se constată prezența *hipotensiunii arteriale* cu tendința de colaps și *tahicardie sinusală*, cu puls puțin amplu, depresibil. Sînt prezente și *modificări electrocardiografice* datorate acidozei: prelungirea intervalului Q—T, subdenivelarea segmentului ST, aplatizarea sau negativarea undei T, unde U mai ample, unele modificări ale undei P. Uneori însă se pot constata și semne ECG de hiperpotasemie cu T amplu, îngust, ascuțit.

HIPOGLICEMIA

Hipoglicemiile „primare" se datoresc hiperinsulinismului, expresie a unei tumori, benigne sau maligne, formată din celule insulare, care secretă un exces de insulină. Hipoglicemii se pot produce și în supradozările de insulină sau sulfamide antidiabetice în cursul tratării diabetului zaharat, mai ales dacă nu este respectat regimul alimentar. Stări și episoade de hipoglicemie apar și în insuficiența suprarenaliană, hipofizară și hepatică, ca și în unele leziuni diencefalice.

Hipoglicemiile funcționale au cauze numeroase, dar manifestările clinice rareori ating nivelul celor întîlnite în insulinom.

Clinic, hipoglicemia se manifestă cu: anxietate, neliniște, confuzie pînă la coma superficială, transpirații profuze, senzație de foame imperioasă, paloare, convulsii tonico-clonice; din punct de vedere cardiovascular sînt prezente manifestări asemănătoare celor observate după administrarea de adrenalină: palpitații, paloare, o creștere mai mult sau mai puțin exprimată a tensiunii arteriale. Scăderea glucozei în miocard are efecte asemănătoare hipoxiei. De aceea, hipoglicemia de oarecare durată sau severitate accentuează insuficiența coronariană, iar la bolnavii cu ateroscleroză coronariană mai exprimată poate determina angină pectorală și uneori chiar infarct miocardic și moarte subită.

Electrocardiografic, apar modificări de tipul insuficienței coronariene, explicabile fie prin efectul adrenalinei, fie al hipokaliemiei asociată hipoglicemiei. Modificările electrocardiografice sînt reversibile odată cu creșterea nivelului glicemiei.

Scanned with OKEN Scanner

OBEZITATEA

Obezitatea poate avea cauze multiple. Dintre cauzele endocrine, se cunoaşte rolul hipofizei şi suprarenalelor, în boala şi sindromul Cushing şi al tiroidei în hipotiroidie. În alte cazuri de obezitate, este prezentă o disfucţie a centrilor metabolici diencefalici, adeseori combinată cu modificări ale modului de viaţă (sedentarism) şi cu supraalimentaţie (exces caloric).

Obezitatea determină, pe de o parte, *infiltraţia grasă a inimii,* adică depunerea de ţesut grăsos subepicardic şi perivascular şi, mai rar, o *degenerare grăsoasă a miocardului,* mai ales la nivelul scheletului inimii, a sistemului de conducere A—V şi a nodului sinusal. Astfel s-ar explica bradicardia sinusală şi uneori fibrilaţia atrială, precum şi incidenţa mai mare a blocului de ramură dreaptă şi uneori blocul A—V complet. Degenerescenţa grasă a miocardului ar putea explica şi unele cazuri de moarte subită la obezi.

Unii autori tind să contureze o veritabilă *cardiopatie a obezilor,* care însă s-ar întîlni rar, în sub 5% din cazuri (2).

Fiziopatologic, în obezitate (2, 13) se constată unele modificări caracteristice ale parametrilor cardiovasculari: creşte volumul circulant total; creşte debitul cardiac de repaus, cu index cardiac normal în general; creşte fracţia de debit în teritoriul splanhnic şi în ţesutul adipos, cu un debit în limite normale al organelor vitale; creşte consumul de oxigen în organism (ţesutul gras fiind foarte activ metabolic); volumul-bătaie este normal; rezistenţa vasculară este normală sau uşor scăzută (dacă nu se asociază o hipertensiune arterială); travaliul cardiac şi mai ales al ventriculului stîng este crescut; uneori, la efort se constată creşterea presiunii arteriale pulmonare, iar adesea este prezentă o hipoventilaţie pulmonară, cu hipoxemie, hipercapnie şi acidoză respiratorie (în 5% din cazuri); procesul ar fi iniţiat de apneea de somn, care apare la obezi şi care ar induce hipoxia şi hipercapnia, iar în continuare hipertensiunea arterială pulmonară.

Studiile privind funcţia ventriculară au permis diferenţierea a două categorii de obezi (7):

— la unii, funcţia ventriculară este normală, în timp ce diametrele cavităţii şi grosimea pereţilor ventriculari sînt crescute, prin hipertrofie;

— la alţii, funcţia ventriculului stîng este diminuată şi diametrul camerii creşte disproporţionat în raport cu grosimea peretelui, predispunînd la decompensare.

În obezitate este prezentă adesea o hipervolemie, cu presiune de umplere crescută a ventriculului stîng şi adeseori şi a ventriculului drept şi cu debit cardiac crescut (21).

Relaţiile clinice dintre obezitate şi diverse tulburări cardiocirculatorii sînt variate. Este bine cunoscută corelaţia obezităţii de tip „central" cu *ateroscleroza şi cardiopatia ischemică,* pentru aceasta din urmă obezitatea fiind considerată ca unul dintre factorii de risc importanţi. De asemenea, adeseori obezitatea de tip „central" se asociază cu *hipertensiunea arterială esenţială.* În fine, adeseori şi foarte caracteristic, se constată asocierea la acelaşi bolnav a obezităţii de tip „central" cu hipertensiunea arterială esenţială, cu ateroscleroza (inclusiv cardiopatia ischemică) şi cu

Scanned with OKEN Scanner

diabetul zaharat, aceste patru boli avînd verigi patogenice comune (24). Oricare din aceste patru boli prezentă la antecedenţi, reprezintă un factor de risc genetic crescut pentru apariţia oricăreia din ele la descendenţi.

Obezitatea în sine poate să determine simptome „cardiace" (mai ales dispnee de efort şi reducerea capacităţii de efort fizic şi care, de fapt, se datoresc unei insuficienţe respiratorii extrapulmonare), să modifice aspectul radiologic al cordului (creînd probleme de diagnostic diferenţial) sau să determine unele modificări ECG care pun probleme practice de diagnostic.

Clinic, obezitatea reduce capacitatea de efort fizic şi reprezintă un factor de creştere a travaliului cardiac. În general, există un paralelism între gradul obezităţii şi gradul de exprimare al tulburărilor funcţionale, dar există şi cazuri de mari obezi cu capacitate de efort remarcabilă.

Radiologic, obezitatea determină o poziţie „ridicată" a diafragmului şi, în consecinţă, o poziţie „culcată pe diafragm" a inimii, ceea ce face ca inima să pară mărită transversal. Indicele cardio-toracic este crescut. Aspectul trebuie diferenţiat de cordul miopatic, hipertrofiat şi dilatat.

Electrocardiografic, obezitatea determină mai multe categorii de modificări (9):

— De regulă, se observă *microvoltaj* al undelor înregistrate (aproximativ proporţional cu gradul obezităţii), astfel încît chiar dacă bolnavul prezintă o hipertrofie ventriculară stîngă, complexul QRS nu apare mărit, aşa cum ar fi de aşteptat.

— *Axul electric al inimii este deviat de obicei spre stînga* (ÂQRS este în jur de 0°, între +30° şi —30°).

— Adeseori se realizează aspectul electrocardiografic de *„cord orizontalizat"*, în care, pe lîngă o moderată deviere spre stînga a ÂQRS (între +30° şi 0°), sînt prezente şi semnele unei rotaţii orare în jurul axului longitudinal, cu complex de forma Rs (fără q) în D_I şi aVL şi complex de formă QR sau chiar Qr (fără r iniţial) în D_{III}. În aVF şi mai ales în D_{II}, fie că se schiţează un foarte mic q, fie lipseşte complet unda Q, ceea ce uşurează diferenţierea de un infarct postero-inferior (sau sechela acestuia). Aceasta este clasica problemă de diagnostic diferenţial electrocardiografic între un infarct inferior şi o undă Q_{III} „poziţională" prin orizontalizarea cordului. În derivaţiile precordiale, în caz de cord orizontalizat se constată că în jurul zonei de tranziţie există complexe RS cu unde mai ample în mai multe derivaţii („balonarea" curbelor sinoptice ale undelor R şi S în seria V_{1-6}). Unda T este normală ca formă, amplitudine şi ca orientare vectorială, atît timp cît în afară de obezitate nu există alte condiţii patologice asociate. Axul undei T poate fi şi el deviat uşor spre stînga, dar mai puţin ca AQRS (de aici posibilitatea ca în D_{III} unda QRS să fie predominant negativă, în timp ce unda T este uşor pozitivă sau doar difazică). În caz de *asociere a aspectului de „cord orizontalizat" cu o hipertrofie ventriculară stîngă* evidentă, se constată o amplificare moderată a complexului QRS atît în derivaţiile toracice, cît şi în derivaţiile stîngi (mai puţin exprimată în acestea din urmă), în schimb se modifică mult mai evident complexul ST—T ca expresie a supraîncărcării ventriculare: se produce devierea secundară (T devine negativ în D_I

și aVL și este mai amplu pozitiv în D_{III} și aVF). În derivațiile toracice unda T devine negativă în $V_{4, 5, 6}$, cu aspect mai simetric și cu ST care apare mai convex în sus, din cauză că este intercalată între unda S (terminală a complexului QRS) și o undă T negativă. Aspectul complexului ST—T din derivațiile toracice sugerează o modificare „coronariană", ceea ce crează importante probleme de diagnostic diferențial, mai ales că este vorba de subiecți obezi și hipertensivi, aflați de obicei la o vîrstă la care riscul coronarian este considerat maxim.

Obezitatea constituie un *factor de precipitare sau agravare a insuficienței cardiace,* care se datorește însă, în principal, altei cauze (cardiopatie ischemică, cardiopatie hipertensivă etc.). Uneori o simplă cură eficientă de slăbire poate face să retrocedeze o insuficiență cardiacă incipientă.

În fine, trebuie amintit *sindromul Pickwick,* care este de fapt un *cord pulmonar cronic care apare la mari obezi (30).* În aceste cazuri, insuficiența respiratorie, care determină hipertensiunea arterială pulmonară și în final cordul pulmonar cronic, se datorește unei hipoventilații alveolare de origine centrală. În esență, este vorba de o boală cu patogenie diencefalică, constatîndu-se multiple tulburări ale unor funcții ale trunchiului cerebral, îndeosebi hipotalamice: obezitate de tip „central", hipoventilație, adesea policitemie, diabet zaharat, hipertensiune arterială etc. Sindromul se însoțește adeseori și de tulburări de somn (hipersomnie diurnă), mergînd pînă la veritabilă narcolepsie. Tulburările nervoase se deosebesc, deci, de encefalopatia hipoxic-hipercapnică din insuficiența respiratorie globală gravă însoțită de cord pulmonar cronic.

SUBNUTRIȚIA

Stările de subnutriție avansată produc adeseori tulburări cardiovasculare. Substratul acestor tulburări este reprezentat de o atrofie a fibrelor miocardice, cu sau fără degenerescență brună și grăsoasă. Odată cu scăderea metabolismului bazal se constată și scăderea debitului-bătaie și a debitului pe minut.

Simptomatologia cardiovasculară a subnutriției este nespecifică: dispnee și mai ales fatigabilitate la eforturi, amețeli la ridicarea din poziție culcată și uneori sincope. Adesea, în condițiile de subnutriție, apar edeme prin hipoproteinemie sau/și alte mecanisme corelate, care nu trebuie confundate cu edemele cardiace.

De obicei, există o bradicardie sinusală și o oarecare hipotensiune arterială. Volumul circulator este crescut și timpul de circulație prelungit.

Electrocardiografic, în afară de bradicardie, se constată uneori microvoltaj și chiar subdenivelarea segmentului ST și unde T plate. Intervalul P—Q este prelungit.

Insuficiența cardiacă congestivă se întîlnește destul de rar în timpul stării de subnutriție, dar apare repede la o realimentare intempestivă sau la o rehidratare rapidă.

Dintre tablourile clinice de afectare cardiacă din cauza subnutriției, trebuie amintită boala Kwashiorkor din Africa, observată mai ales la copii și care se datorește unei lipse complexe de proteine și vitamine, la

care se adaugă infecţii, infestaţii parazitare, anemii, tulburări electrolitice. Clinic se manifestă cu fibroză hepatică şi cardiomiopatie cu insuficienţă cardiacă congestivă. Anatomopatologic, sînt prezente modificări degenerative miocardice şi fibroză subendocardică.

Există *sindroame de subnutriţie secundare unor cardiopatii*. În special insuficienţa cardiacă cronică cu evoluţie deosebit de lungă, mai ales la valvulari, dar şi în diverse cardiomiopatii sau în cordul pulmonar cronic, poate duce la un sindrom de malnutriţie, cu emaciere şi hipoproteinemie. La realizarea acestei complicaţii contribuie: reducerea aportului proteinic în alimentaţie, hipermetabolismul determinat de insuficienţa cardiacă, tulburările dispeptice gastrice (inapetenţă, greaţă etc.) produse de hipoxia ţesuturilor stomacului şi de medicaţia cardiotonică şi diuretică, tulburările de absorbţie intestinală, leziunile hepatice din staza cronică etc.

Stări de subnutriţie exprimată, secundare unei cardiopatii, se descriu şi în unele cazuri după protezări valvulare.

GUTA

Guta prezintă o creştere a frecvenţei în populaţie, paralelă cu ateroscleroza. Se consideră că hiperuricemia reprezintă unul din factorii de risc ai cardiopatiei ischemice. Într-adevăr, la o mare parte din cazurile de gută se constată, în evoluţie, diverse forme de cardiopatie ischemică.

În afară de favorizarea producerii aterosclerozei, sînt rare cazurile de gută în care se găsesc cristale de acid uric în miocard, pe valve sau în unele vase (ca tofi cardiaci sau vasculari).

MODIFICĂRILE CARDIOVASCULARE ÎN TULBURĂRILE METABOLISMULUI VITAMINELOR

HIPOVITAMINOZA B_1 — BERI-BERI (vezi şi capitolul „Condiţii circulatorii hiperkinetice").

Cea mai importantă tulburare de metabolism a unei vitamine, care determină modificări cardiocirculatorii majore este *hipovitaminoza B_1*. Forma extremă a acestei hipovitaminoze se realizează la populaţii din Extremul Orient care se hrănesc predominant cu orez decorticat (vitamina B_1 găsindu-se în coaja bobului de orez), boala fiind cunoscută sub numele de *beri-beri*. Cele mai numeroase cazuri au fost descrise în Indonezia, mai puţin în alte ţări din Estul şi Sudul Asiei, dar au fost descrise cazuri destul de tipice şi în Brazilia, Cuba şi S.U.A.

Adeseori hipovitaminoza B_1 se combină cu alte hipovitaminoze, mai ales cu pelagra şi mai rareori cu scorbutul. Grade relativ mai atenuate de hipovitaminoză B_1 se pot realiza însă şi la populaţiile din zonele temperate, mai ales în cazul *alcoolismului cronic* şi mai rar al diverselor stări de maldigestie intestinală şi malnutriţie.

F i z i o p a t o l o g i e. Principala consecinţă circulatorie a lipsei de tiamină este producerea unui *sindrom hiperkinetic* exprimat, cu scăderea rezistenţei vasculare periferice, urmată de creşterea debitului cardiac şi a vitezei de circulaţie.

Vasodilatația responsabilă de scăderea rezistenței periferice și deschiderea șunturilor arteriovenoase sînt determinate de acizii piruvic și lactic, care se acumulează în țesuturi din cauza lipsei de vitamină B_1.

În afară de producerea sindromului hiperkinetic, s-a dovedit că lipsa vitaminei B_1 produce scăderea contractilității miocardului și determină o dilatare cardiacă pronunțată.

Insuficiența cardiacă, relativ frecventă în hipovitaminozele B_1 mai exprimate, se datorește atît tulburărilor metabolice miocardice consecutive lipsei de vitamină B_1, cît și sindromului hiperkinetic.

M o r f o p a t o l o g i c se constată dilatare cardiacă de grad variat, în special a ventriculului drept, și un grad oarecare de hipertrofie cardiacă. Microscopic, fibrele miocardice prezintă degenerescență hidropică și există edem interstițial miocardic. Totuși, modificările histopatologice nu sînt atît de importante, pe primul plan fiind situate tulburările metabolismului energetic al miocardului (33).

T a b l o u l c l i n i c cuprinde atît manifestările neurologice ale hipovitaminozei B_1 și în primul rînd polineuropatia periferică, cît și manifestări cardiocirculatorii: palpitații, fatigabilitate, tahicardie, ca simptome nespecifice; dispnee de efort progresivă cu ortopnee, raluri de stază pulmonară, crize de astm cardiac și chiar de edem pulmonar acut, ca expresie a insuficienței ventriculare stîngi, și hepatomegalie de stază, vene superficiale turgescente, edeme și colecții seroase, ca semne ale insuficienței ventriculare drepte. Pielea este caldă și umedă, inclusiv la extremități, ca expresie a vasodilatației periferice. Sindromul hiperkinetic se exprimă și prin puls plin, amplu, uneori chiar săltăreț.

Zgomotul I este diminuat, zgomotul II accentuat, adeseori există suflu sistolic apexian și zgomot de galop. Tensiunea arterială este divergentă, ca într-o insuficiență aortică: crește presiunea sistolică (debit-bătaie crescut) și scade presiunea diastolică (vasodilatație periferică). Toate acestea sînt expresia sindromului hiperkinetic pronunțat.

R a d i o l o g i c se constată întotdeauna o umbră cardiacă mare, cu pulsații reduse. În general, cordul apare mai mare decît în alte insuficiențe cardiace.

De menționat că mărimea umbrei cardiace retrocedează sensibil la tratament cu vitamina B_1, chiar după 10—20 zile de administrare.

E l e c t r o c a r d i o g r a f i c se constată tahicardie sinusală cu unde P relativ mai ample (supraîncărcare atrială), undele T sînt plate, difazice sau negative în derivațiile toracice drepte. Adeseori se constată microvoltaj și interval Q—T prelungit.

D i a g n o s t i c u l cardiopatiei din beri-beri, se bazează pe prezența manifestărilor cardiocirculatorii semnalate anterior, la un bolnav care a suferit carențe alimentare severe de o anumită durată și care, eventual în plus, prezintă fenomene de pelagră (dermatită prin fotosensibilizare), polineuropatie, uneori psihopatii, glosită, disfagie și diaree și eventual purpură.

În literatură se consideră următoarele criterii de diagnostic ale cardiopatiei din beri-beri: 1) cord mare, cu ritm sinusal; 2) edeme declive mari; 3) presiune venoasă crescută; 4) nevrită periferică și/sau mani-

festări cutanate de pelagră; 5) existenţa unor deficite mari de alimentaţie timp de cel puţin 3 luni; 6) lipsa indicilor pentru o altă cauză a insuficienţei cardiace; 7) retrocedarea rapidă a fenomenelor la un tratament cu vitamină B_1.

În ţările europene, unde hipovitaminoza B_1 nu atinge nivelul de a determina tabloul clasic de beri-beri, lipsa relativă de tiamină trebuie considerată ca o cauză *posibilă*, la orice pacient care prezintă un cord neobişnuit de mare sau o insuficienţă cardiacă de cauza neidentificată şi care are în plus semne concomitente de hiperkinezie. În aceste cazuri, se poate recurge la proba terapeutică cu vitamina B_1 timp de 10—14 zile. Carenţa de vitamină B_1 răspunde evident la acest tratament.

T r a t a m e n t u l cardiopatiei din hipovitaminoza B_1 cuprinde pe de o parte terapia adecvată a insuficienţei cardiace congestive cu regim desodat, digitalice şi diuretice, pe de altă parte tratamentul substitutiv cu vitamină B_1, cîte 100 mg de 1—3 ori pe zi, timp de mai multe săptămîni. Concomitent se vor corecta şi alte eventuale carenţe vitaminice manifestate clinic: vitamina PP, vitamina C, vitamina K, precum şi hipoproteinemia şi anemia.

PELAGRA

Este o boală carenţială complexă, pe primul plan situîndu-se însă lipsa vitaminei PP (niacina). Se însoţeşte adeseori şi de fenomene de carenţă de vitamină B_1. Se manifestă cu modificări cutanate de fotosensibilitate, tulburări digestive, pe primul plan fiind diareea şi tulburări nervoase, care pot merge pînă la demenţă.

În cadrul acestora pot apărea şi manifestări cardiace, inclusiv insuficienţă cardiacă. Dacă sînt prezente semne de sindrom hiperkinetic, trebuie presupus că insuficienţa cardiacă se datoreşte unei componente importante de hipovitaminoză B_1.

Modificările electrocardiografice, adeseori prezente, nu sînt specifice: subdenivelări ale segmentului ST, unde T ample sau negative imitînd aspectul „coronarian". Adeseori se constată prelungirea intervalului Q-T.

Manifestările cardiace cedează mai încet la tratamentul corectiv al carenţei vitaminice.

SCORBUTUL

Carenţele severe de vitamina C pot determina uneori hemoragii pericardice, cu simptomatologie subiectivă (dispnee, durere), obiectivă (semne de colecţie pericardică, frecături pericardice), radiologică şi electrocardiografică corespunzătoare.

Mai ales în scorbutul infantil (boala Barlow) se poate constata şi mărirea cordului.

HIPOVITAMINOZA D

Din punct de vedere cardiovascular, se poate manifesta cu diverse simptome nespecifice, ca, de exemplu, palpitaţii, înţepături precardiace, dispnee.

În ultima vreme se consideră că spasmofilia se însoţeşte adeseori cu prolapsul de valvă mitrală şi ar fi chiar un factor etiopatogenic al acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie menționat că și excesul de vitamina D are implicații cardiovasculare importante, putînd duce la calcificări ale mediei arterelor, în miocard și în valve.

Există de asemenea o corelație cauzală între hipercalcemie și producerea stenozei aortice supravalvulare la copii.

MODIFICĂRILE CARDIOVASCULARE ÎN DISELECTROLITEMII

HIPOKALIEMIA

Hipokaliemia se afirmă de la valori ale potasiului seric sub 3,5 mEq/l, valorile de 2,5 mEq/l fiind extreme. De fapt, contează nu atît valoarea absolută a concentrației potasiului extracelular (care are limite foarte mici de variație), cît mai ales creșterea raportului dintre concentrațiile intra- și extracelulare ale potasiului (normal 30—35:1).

Hipokaliemia poate fi produsă de numeroase cauze: paralizia periodică familiară; vărsături repetate; diaree profuză; ileus cu vărsături; fistule intestinale externe (cu pierdere de săruri); aspirație gastrică sau intestinală prelungită; perfuzii excesive cu lichide fără potasiu; hiperaldosteronismul primar (boala Conn); boala și sindromul Cushing; unele nefrite cronice „cu pierdere de potasiu"; cordul pulmonar cronic cu hipercapnie; diabetul zaharat cu acidoză, tratat cu insulină; boala Addison tratată cu DOCA; tratamentul abuziv cu ACTH și cortizon etc.

C l i n i c, hipokaliemia se manifestă cu slăbiciune musculară progresivă, pînă la aspectul de paralizie, tulburări dispeptice (inapetență, greață), diminuarea reflexelor.

Din punct de vedere cardiac, principalele manifestări ale hipokaliemiei constau în: hipotensiune arterială, aritmii și modificări de morfologie a ECG.

M o d i f i c ă r i l e E C G sînt determinate de cele ale potențialului de acțiune transmembranar al fibrelor miocardice, constînd într-o hiperpolarizare a acestora. Durata totală a potențialului de acțiune crește. Pe ECG externă apare o subdenivelare ST și mai rar turtirea sau negativarea undei T. Caracteristic, amplitudinea undei U crește, această deflexiune fuzionînd adeseori cu unda T. De aceea rezultă adeseori o falsă impresie de prelungire a intervalului QT (de fapt se prelungește intervalul QU).

Aspectele nu sînt patognomonice, putînd fi realizate și de digitală sau droguri antiaritmice pe o electrocardiogramă anterior modificată.

Hipopotasemia poate genera aritmii și îndeosebi facilitează instalarea aritmiilor digitalice. Administrarea prudentă de potasiu exercită un efect favorabil, de altfel ca și asupra unor disritmii nelegate de acești factori. Administrarea intempestivă de potasiu poate genera aritmii diverse, îndeosebi tahicardii joncționale și chiar tahicardie sau fibrilație ventricu-

lară. Blocurile atrioventriculare de gradul II—III, chiar digitalice, reprezintă o contraindicaţie pentru administrarea de potasiu.

Tratamentul constă în înlăturarea cauzelor de pierdere a potasiului şi administrarea de săruri de potasiu: 1—2 g de 3 ori pe zi per oral sau în perfuzie 40 mEq, în 500—1 000 ml glucoză 5% sau ser fiziologic.

HIPERKALIEMIA

Se consideră ca hiperkaliemie situaţia în care potasiul seric depăşeşte 6 mEq/l (pentru unii autori peste 6,5 sau 7 mEq/l). Rareori se întîlnesc hiperkaliemii cu valori mari, peste 10—12 şi chiar 20 mEq/l. Este importantă scăderea raportului de concentraţie dintre K intracelular şi K extracelular, faţă de valoarea 30:1 cît este normal.

Cauzele posibile ale hiperpotasemiei sînt numeroase: boala Addison (insuficienţă corticosuprarenală); insuficienţa renală cu oligoanurie şi retenţie de potasiu; acidoza diabetică netratată, cu oligurie; acidozele metabolice în general (insuficienţă hepatică etc.); transfuziile repetate de sînge conservat (şi parţial hemolizat); anemia drepanocitară; unele paralizii progresive; tratamente abuzive cu săruri de potasiu şi antialdosteronice; sindromul de strivire, traumatisme grave, stări postoperatorii etc.

Clinic, hiperpotasemia se manifestă cu parestezii, slăbiciune musculară progresivă pînă la paralizie flască, ameţeli.

Hiperpotasemia produce modificări profunde ale potenţialului de acţiune al fibrelor miocardice, inducînd blocuri cardiace, aritmii şi modificări ale depolarizării atriale (unda P) şi ventriculare (complexul QRS), precum şi ale repolarizării (Horan şi Flowers; Ch. Fisch). La grade moderate, hiperkaliemia facilitează conducerea atrioventriculară, dar la niveluri mai ridicate o deprimă, inducînd blocuri atrioventriculare. Experimental, secvenţa modificărilor este destul de caracteristică. Prima modificare este apariţia unei unde T ascuţite, simetrice (la niveluri de 5,7 mEq/l). Ulterior unda T se turteşte, apare blocul A—V de gradul I sau chiar II (7 mEq/l), pentru ca la niveluri şi mai ridicate (8 mEq/l) unda P să dispară. La niveluri de 9—11 mEq/l se lărgeşte complexul QRS, putîndu-se realiza aspectele tuturor tulburărilor de conducere intraventriculară, uneori de aspect atipic, dar alteori apar şi imagini de curent de leziune. În final treseul ia aspectul unei sinusoide, ca la niveluri de 12 mEq/l să se producă moartea prin oprire cardiacă sau fibrilaţie ventriculară (după Ch. Fisch). Tulburările de ritm şi conducere sînt frecvente: blocuri sinoatriale, atrioventriculare, intraventriculare, tahicardii joncţionale cu conducere aberantă sau tahicardii ventriculare adevărate. În clinică aspectele sînt mai puţin tipice şi mai puţin strict corelate cu nivelurile potasiului seric, mai ales în uremie, din cauza modificărilor anterioare ale ECG, complexităţii tulburărilor electrolitice (asocierea cu hipocalcemia, hipermagnezemiei etc.), a drogurilor administrate etc.

Tratamentul constă în suprimarea administrării potasiului sub orice formă, ca şi de antialdosteronice. La acestea, de obicei, se adaugă:

— perfuzie de glucoză hipertonă şi insulină;

— eventual, rașini schimbătoare de ioni, care reduc mai repede hiperkaliemia;

— calciu clorat sau gluconic i.v. administrat încet (pentru a contracara efectele cardiotoxice ale excesului de potasiu);

— în cazuri extreme se indică hemodializa.

HIPOCALCEMIA

Scăderea calciului seric sub 6—7 mg% se întîlnește mai ales în hipoparatiroidism, dar și în malabsorbția intestinală, în insuficiența renală cronică, în toate stările cu decalcifiere osoasă, în hipoproteinemie, în pancreatite acute etc.

Electrofiziologic, hipocalcemia determină o creștere a duratei potențialului de acțiune, prelungind faza a doua și durata sa totală. De aici rezultă modificarea caracteristică pe ECG și anume creșterea duratei QT, ca o expresie a prelungirii intervalului ST. Segmentul ST nu este denivelat.

În uremie asocierea hiperkaliemiei cu hipocalcemia realizează un aspect destul de caracteristic, cu intervalul QT prelungit și unda T amplă, ascuțită. Asocierea hipokaliemiei cu hipocalcemia produce o prelungire a intervalului QT și apariția undelor U ample.

HIPERCALCEMIA

Creșterea concentrației calciului seric peste 12 mg% se întîlnește în hiperparatiroidism și în toate stările în care se constituie o osteoliză sau osteoporoză: mielom, metastaze osoase, sarcoidoză, boala Paget, boala Addison, în mixedem, supradozarea de vitamina D_2 etc.

Din punct de vedere cardiac sînt importante modificările electrocardiografice (vezi și capitolul „Elemente de electrocardiografie“) care constau, în esență, din scurtarea intervalului Q—T. Corelațiile cu niveluri serice sînt destul de laxe, dar se pare că ele devin mai semnificative dacă se măsoară intervalul de la începutul undei Q la vîrful undei T (QT).

MODIFICĂRILE MAGNEZEMIEI

Variațiile magneziului seric produc modificări ECG asemănătoare și de același sens în general cu cele ale calcemiei. Au fost studiate experimental, dar posibilitatea identificării lor în electrocardiografia clinică este îndoielnică.

În ultima vreme se acordă o importanță din ce în ce mai mare modificărilor magneziemiei în legătură cu funcția cardiacă în general, a contracției și a formării excitației în inimă, ca și determinarea unor leziuni cardiovasculare cum ar fi ateroscleroza.

Este interesant îndeosebi rolul hipomagneziemiei în geneza aritmiilor digitalice. Administrarea de Mg^{++} poate suprima aceste aritmii, dar și altele, fără legătură cu o supradozare de glicozid tonicardiac.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ABER G. P., THOMPSON G. S. — Am. Heart J., 1964, *68*, 428.
2. ALEXANDER J. K. — The Cardiomyopathy of Obesity, Progress in Cardiovascular Diseases, 1985, *5*, 325.
3. ARSNDORF M. D., CHILDERS R. W. — Circ. Res., 1970, *26*, 575.
4. BLOOR M. C. — Cardiac Pathology, J. B. Lippincott Comp. Philadelphia-Toronto, 1978.
5. BRAUNWALD E. — Heart Disease, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, Londra, Toronto, 1980.
6. CONN J. W. — J.A.M.A., 1965, *183*, 775, 871.
7. DE DEVITIIS O., FAZIO S., PETITO M. și colab. — Circulation, 1981, *64*, 477.
8. DE GROOT W. J., LEONARD J. J. — Am. Heart J., 1970, *79*, 265.
9. DUDEA C. — Electrocardiografie teoretică și practică, Edit. Medicală, București, 1981.
10. EARLL J. M., KURTZMAN N. A., MOSER R. H. — Ann. Int. Med., 1966, *64*, 378.
11. FORESTER C. F. — Ann. Int. Med., 1963, *Ill.*, 734.
12. FOWLER O. N. — Cardiac Diagnosis, Hoeber Med. Division, New York, Evanston, Londra, 1968.
13. FRIEDBERG CH. K. — Diseases of the Heart, ed. a III-a, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, Londra, 1966.
14. GIFFORD R. W., KVALE W. F., MAHER F. T., ROTH G. M., PRIESTLEY J. T. — Mayo Clin. Proc., 1964, *39*, 281.
15. HALL C. A. — Arch. Int. Med., 1965, *116*, 4.
16. HAMBY R. I., ZONERAICH S., SHERMAN L. — J.A.M.A., 1974, *229*, 1 749.
17. HERMAN M. V., GORLIN R. — Am. J. Med., 1965, *38*, 481.
18. HUDSON J. B., CHOBANIAN A. V., RELMAN A. B. — New Engl. J. Med., 1957, *257*, 529.
19. JEPSON J. H., FRANKL W. S. — Hematological Complications in Cardiac Practice, W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1975.
20. JOHNSON P. N., FREEDBERG A. S., MARSHALL J. M. — Cardiology, 1973, *58*, 273.
21. KALTMAN A. J., GOLDRING R. M. — Am. J. Med., 1976, *60*, 645.
22. KURTZMAN R.S., OTTO D. L., CHEPEY J. J. — Radiology, 1965, *84*, 624.
23. MACGUFFIN W. L., SHERMAN B. M., ROTH J., GORDEN P., KAHN C. R., ROBERTS W. C., TROMMER P. L. — Ann. Int. Med., 1974, *81*, 11.
24. MOGA A., ORHA I., STĂNCIOIU N. — Cardiopatiile cronice majore, Edit. Acad. R.S.R., București, 1974.
25. OATES J. A., MELMON K., SJOERDSMA A., GILLESPIE L., MASON D. T. — Lancet, 1964, *1*, 514.
26. PEPINE C. J., ALOIA J. — Am. J. Med., 1970, *18*, 530.
27. ROBERTS W. C., SJOERDSMA A. — Am. J. Med., 1964, *36*, 5.
28. SHAFER N., SMILAY M. G., MACMILLAN F. P. — Am. J. Med., 1965, *38*, 3166.
29. SKELTON C. L., SONNENBLICK E. H. — Cardiovascular System in Hypothyroidism, în The Thyroid, (red. Werner S. C., Inghar S. H.), ed. a III-a, Harper and Row, New York, 1972, p. 873.
30. SORIANO A. Q., DURHAM J. R. Jr. — Del. Med. J., 1957, *29*, 153.
31. SURAWICZ B. — Modern Concepts Cardiovas. Dis., 1964, *33*, 875.
32. UZSOY N. K. — Am. J. Cardiol., 1964, *113*, 320.
33. WAGNER P. I. — Am. Heart J., 1965, *68*, 200.
34. WILLIAMS G. H., THORN G. W., DLUKY R. G. — Diseases of the adrenal cortex, în Harrison's Principles of Internal Medicine (red. Thorn G. W., Adams R. D., Braunwald E., Isselbacher K. J., Petersdorf R. D.), ed. a VIII-a MacGraw Hill Book Co., New York, 1977, 520.
35. ZONDEK H. — Brit. Heart J., 1964, *26*, 227.
36. ZONERAICH S. — Diabetes and the Heart, Charles C. Thomas, Springfield Ill., 1978, 303.

CAPITOLUL LII

INTERRELAȚII ÎNTRE PATOLOGIA CARDIOVASCULARĂ ȘI NEUROLOGICĂ

V. PÂRVU, L. GHERASIM

Generalități 331
Boli neuromusculare degenerative idiopatice ereditare asociate cu afectare cardiacă 332
Boli neurologice de cauză diversă asociate cu afectare cardiacă . 332
Boli sau afectări neurologice provocînd tulburări cardiovasculare 337
Șocul neurogen 338
Sincopa neurogenă 338
Edemul pulmonar acut neurogen 340
Hipotensiunea ortostatică neurogenă 341
Hipertensiunea arterială indusă neurogen 334
Tulburările de ritm și de conducere determinate de afecțiunile neurologice 345
Modificările morfologice primare ale electrocardiogramei de cauză neurogenă . . . 347
Denervarea cardiacă 350
Tulburări cardiovasculare provocate de explorările și tratamentele neurologice și neurochirurgicale 350
Afecțiuni neurologice datorită tulburărilor cardiace 356
Embolii de origine cardiacă . 356
Scăderea critică de cauză cardiacă a debitului cardiac . . 359
Hipoxemia arterială din bolile cu șunt intracardiac dreapta-stînga 361
AFECȚIUNI NEUROLOGICE DETERMINATE DE BOLI VASCULARE 361
Cefaleea vasculară 361
Ischemia structurilor nervoase . 363
Hemoragiile intracraniene datorită afecțiunilor vasculare 366
Compresiile de origine vasculară a structurilor nervoase 366
Tulburări neurologice provocate de tratamentul și explorarea cardiovasculară 367
Bibliografie selectivă 372

GENERALITĂȚI

Afectarea concomitentă necoincidentală a sistemului nervos și a aparatului cardiovascular se întîlnește frecvent în clinică. În aceste cazuri există de obicei un raport cauzal între cele două afecțiuni, cel mai frecvent afecțiunea cardiacă sau vasculară fiind la originea afecțiunii neurologice. Interesarea sistemului nervos se poate datora, de asemenea, efectelor neurotrope ale unora din mijloacele terapeutice sau metodelor de explorare utilizate în patologia cardiovasculară și nu afecțiunii cardiace sau vasculare în sine. Mai rar interesarea aparatului cardiovascular este

consecința unei boli neurologice sau, fără a i se datora propriu-zis, face parte din tabloul clinic mai mult sau mai puțin obișnuit al bolii neurologice; ea poate fi determinată de efectele cardiovasculare ale mijloacelor de tratament sau metodelor de investigație neurologice sau neurochirurgicale și nu direct de boala neurologică. Uneori nu există o legătură directă între cele două afectări, asocierea datorîndu-se unei cauze comune cu tropism preferențial pentru sistemul nervos și aparatul cardiovascular.

Afectarea concomitentă necoincidentală a sistemului nervos și a aparatului cardiovascular se întîlnește în clinică în următoarele situații: 1) boli neuromusculare degenerative idiopatice ereditare asociate cu afectare cardiacă, 2) boli neurologice de cauză diversă asociate cu afectare cardiacă, 3) boli sau afectări neurologice provocînd tulburări cardiovasculare, 4) tulburări cardiovasculare provocate de explorarea și tratamentul neurologice și neurochirurgicale, 5) afecțiuni neurologice datorite afecțiunilor cardiace, 6) afecțiuni neurologice determinate de boli vasculare și 7) tulburări neurologice provocate de tratamentul și explorarea cardiovasculare. Unele dintre aceste situații sînt discutate pe larg în alte secțiuni ale volumelor de „Boli cardiovasculare", astfel încît în acest capitol ele vor fi prezentate doar în mod succint.

1. BOLI NEUROMUSCULARE DEGENERATIVE IDIOPATICE EREDITARE ASOCIATE CU AFECTARE CARDIACĂ (16, 19, 43, 49, 50, 62, 65)

Din grupul acestor afecțiuni fac parte: 1) distrofiile musculare, 2) degenerescențele spinocerebeloase ereditare și 3) atrofiile musculare neurogene. Ele sînt prezentate la capitolul „Miocarditele și cardiomiopatiile". Incidența afectării cardiace și forma ei variază în raport cu boala neuromusculară (tabelul I). Deși în general atingerea cardiacă survine după apariția manifestărilor neurologice și de obicei se corelează cu gravitatea acestora, uneori le poate preceda sau gravitatea acesteia este mai mare decît a bolii de bază (39). Cauza afectării cardiace este necunoscută și, cel puțin pentru unele boli, ca de exemplu distrofia miotonică, unde fenomenul miotonic este absent la nivelul miocardului, nu este de același tip cu cea a afecțiunii neurologice (40, 41).

2. BOLI NEUROLOGICE DE CAUZĂ DIVERSĂ ASOCIATE CU AFECTARE CARDIACĂ (12, 13, 16, 19, 35, 49, 50, 58, 65)

Cele mai importante afecțiuni aparținînd acestui grup sînt: 1) ataxiile datorate unor anomalii metabolice, în majoritate defecte enzimatice (tabelul II), 2) miopatiile congenitale, metabolice și mitocondriale și 3) alte

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Bolile neuromusculare degenerative idiopatice ereditare și afectarea cardiacă

Afecțiunea neurologică	Afectarea cardiacă	
	Caracterele principale	Incidența
	A. Distrofiile mulsculare	
Distrofia musculară progresivă cu debut precoce și progresie rapidă, recesivă, legată de sex (cromozomul X) sau Duchenne malign	Fibroză localizată preferențial posterobazal ventricular stîng; aspect ECG caracteristic (unde Q adînci în conducerile stîngi, unde R înalte în V_d); tulburări de conducere rare; CMD clinic frecventă; 20% din decese prin insuficiență cardiacă	Foarte frecventă
Distrofia musculară progresivă cu debut tardiv și progresie lentă, recesivă, legată de sex (cromozomul X) sau Duchenne benign		
— Tipul Becker	Tulburări de conducere intraventriculare pînă la bloc complet; CMD clinic mai rară	Frecventă
— Tipul Emery-Dreifuss	Paralizie atrială; tulburări de ritm; moarte subită	Frecventă
— Tipul Mabry-Roeckel-Munich-Robertson	Tulburări de conducere A—V și intraventriculare	50% din cazuri
Distrofia musculară progresivă cu debut precoce și progresie lentă, recesivă, autozomală (Dubowitz)	CMD clinic posibilă; tulburări de conducere intraventriculare	Relativ frecventă
Distrofia facioscapulohumerală (Landouzy-Déjerine)	Paralizie atrială; CMD clinic rară; dilatație cardiacă datorită bradicardiei	Relativ frecventă
Distrofia centurilor (Erb/Leyden-Moebius)	Disfuncție de nod sinusal; tulburări de conducere A—V și intraventriculare pînă la bloc complet; CMD clinic rară	Relativ rară
Distrofia oftalmoplegică progresivă (Adams)	Tulburări de conducere; CMD clinic rară	Rară
Distrofia musculară distală cu debut tardiv (Welander)	Tulburări de conducere	Foarte rară/coincidentală (?)
Distrofia oculofaringiană	Tulburări de conducere	Foarte rară/coincidentală (?)
Distrofia miotonică (Steinert)	Disfuncție de nod sinusal; tulburări de conducere A—V și intraventriculare pînă la bloc complet; moarte subită, CMC clinic rară	Frecventă

Afecțiunea neurologică	Afectarea cardiacă — Caracterele principale	Afectarea cardiacă — Incidența
B. Degenerescențele spinocerebeloase		
Sindroamele spinale		
Boala Friedreich	CMH	100% din cazuri
Paraplegia spastică ereditară	CMH	Rară
Sindromul Roussy-Lévy (polineuropatia ereditară)	CMH	Rară
Sindroamele polineuropatice		
Boala Charcot-Marie-Tooth (atrofia peronieră)	Bloc A—V complet; paralizie atrială	Rară
Sindromul Déjerine-Sottas (nevrita interstițială hipertrofică)	?	?
Sindromul Louis-Barr (ataxie telangiectazie)	?	?
Sindromul Bassen-Kornzweig (abetalipoproteinemia)	Insuficiență cardiacă congestivă (fibroză miocardică)	Frecventă
Boala Tangier (analfalipoproteinemia)	Ateroscleroză coronariană precoce	Frecventă
Sindroamele cerebeloase		
Degenerescențele olivopontocerebeloase (sindromul Marie, cu variantele Holmes și Sanger-Brown)	CMH	Rară
Sindromul Ramsay-Hunt (dissinergia cerebeloasă mioclonică)	?	?
Degenerescența striatonigrală (boala Joseph)	?	?
C. Atrofiile musculare neurogene		
Boala neuromusculară humeroperonieră (Rotthauwe-Mortier-Beyer)	Aritmii atriale; paralizie atrială; tulburări de conducere A—V și intraventriculare pînă la bloc complet	Frecventă
Sindromul scapuloperonier (Brossard)		
— Forma recesivă legată de cromozomul X	CMD clinică; fibrilație atrială	Frecventă
— Forma dominantă autozomală	Tulburări de conducere infranodală	Rară
Atrofia musculară spinală progresivă juvenilă (Wohlfart-Kugelberg-Welander)	Aritmii atriale; paralizie atrială; CMD clinică relativ rară; tulburări de conducere A—V pînă la bloc complet; moarte subită	10% din cazuri

ECG = electrocardiografic; CMD = cardiomiopatie cu dilatație; CMH = cardiomiopatie hipertrofică; A—V = atrioventriculară; ? = nesigur sau neprecizat

Tabelul II

Ataxiile datorate unor anomalii metabolice genetice şi afectarea cardiacă

Sindromul sau boala clinică	Afectarea cardiacă	
	Caracterele principale	Incidenţa
A. Tulburări ale metabolismului lipidic		
Boala Refsum (stocajul de fitanat)	Tulburări de conducere, disfuncţie de nod sinusal, sincopă	Frecventă
Leucodistrofia metacromatică juvenilă (lipidoza sulfatidică)	?	?
Boala Tay-Sachs (idioţia amaurotică)	Modificări nespecifice ale repolarizării; alungiri ale intervalului Q—T	Frecventă
Ataxia spinocerebeloasă atipică precoce	Modificări nespecifice ale repolarizării CMD;	?
Boala Sandhoff	prolaps mitral; fibroză coronariană	Frecventă
Ataxia spinocerebeloasă tardivă	Absentă	—
Boala Nixon-Blaw (adrenoleucomieloneuropatia)	?	?
B. Tulburări ale metabolismului hidraţilor de carbon		
Boala Leigh (encefalopatia subacută necrotică)	Modificări ECG nespecifice	?
Forma adultă (familială) a sindromului Kearns-Sayre?	Tulburări de conducere infranodale pînă la bloc complet; interval A—H scurt	100% din cazuri
C. Tulburări ale metabolismului aminoacizilor şi ale ciclului ureei		
Boala Hartnup	Modificări ECG nespecifice	?
Aminoaciduriile cu lanţuri ramificate (baola cu urini cu miros de sirop de arţar)	?	?
Paraipareza spastică cu atrofie musculară şi dismetria braţelor	?	?
Ataxia asociată cu deficienţe în formarea glutationului	Modificări ECG nespecifice	?
Citrulinemia subacută	?	?

ECG = electrocardiografie; ? = nesigur sau neprecizat; CMD = cardimiopatie cu dilataţie

cîteva boli musculare, de etiologii diverse (tabelul III). Majoritatea acestora sînt, de asemenea, prezentate la capitolul „Miocarditele şi cardiomiopatiile". Şi pentru aceste afecţiuni incidenţa şi forma afectării cardiace variază în raport cu boala neurologică, dar, în general, nu există date

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Miopatiile congenitale, mitocondriale şi metabolice şi alte boli musculare însoţite de afectare cardiacă

Sindromul sau boala clinică	Afectarea cardiacă	
	Caracterele principale	Incidenţa
1	2	3
Miopatia congenitală centronucleară (Spiro-Shy-Gonatas)	CMD; tulburări de conducere infranodale	Frecventă
Miopatia congenitală nemalinică (cu bastonaşe)	CMD; tulburări de conducere infranodale	Rară
Miopatiile mitocondriale		
a. Cu anomalii morfologice		
Miopatia mitocondrială nespecifică	?	?
Miopatia oculară	Tulburări de conducere A—V şi infranodale	?
Sindromul Kearns-Sayre	Tulburări de conducere infranodale pînă la bloc complet cu sincopă; scurtarea intervalului A—H (fibre James?)	100% din cazuri
b. Cu depozitare de lipide		
Deficitul muscular (primar) de carnitină	CMD	Medie
Deficitul sistemic (primar) de carnitină	CMD	Frecventă
Deficienţa în dehidrogenaza lanţurilor lungi -acil-Co A (acizi graşi)	CMH	?
Deficienţa în dehidrogenarea lanţurilor de lungime variabilă -acil-CoA (acizi graşi)	CMD	?
Boala cu depuneri de trigliceride	?	?
c. Cu deficienţe în metabolismul energetic		
Deficienţe în sistemul piruvat dehidrogenazei (boala Leigh la copii)	Modificări ECG nespecifice	?
Deficienţe în funcţia citocromilor (transportul de electroni)	Modificări ECG nespecifice	?
Boala Luft (hipermetabolism eutiroidian)	CMD	Frecventă
MELAS*	?	?
Sindromul Fukuhara	?	?
Mioglobinurii (rabdomiolize) genetice familiale (mai ales boala DiMauro)	Modificări ECG în acces în raport cu hiperpotasemia şi eventual cu uremia	Frecventă
Hipertermia malignă şi sindroamele înrudite	Tulburări de ritm, unele maligne	Frecventă
Glicogenozele		
Boala Pompe (glicogenoza tip II)	CMH	Frecventă

Tabelul III (continuare)

1	2	3
Boala Cori-Forbes (glicogenoza tip III)	CMH	Frecventă
Boala Andersen (glicogenoza tip IV)	CMD	Frecventă
Sindromul McArdle (glicogenoza tip V)	Alungiri ale intervalului P—R; tulburări de conducere intraventriculare	Frecventă
Sindromul Tarui (glicogenoza tip VII)	Modificări nespecifice ale repolarizării sau în raport cu hiperpotasemia din cursul mioglobinuriilor de efort	Frecventă
Myasthenia gravis	Modificări nespecifice ale repolarizării; aritmii	Frecventă
Paralizia periodică familială	Modificări ECG în raport cu hipo- sau hiperpotasemia din cursul accesului; aritmii	Frecventă
Polimiozita și dermatomiozita	Tulburări de conducere A—V și infranodale; pericardită; CMD (rar)	Frecventă

* *m*itochondrial *e*ncephalomyopathy, *l*actic *a*cidosis and *s*troke
A—V = atrioventriculară; Co A = coenzima A; CMD = cardiomiopatie cu dilatație; CMH = cardiomiopatie hipertrofică; ECG = electrocardiografice; ? = nesigur sau neprecizat

suficiente privind incidența lor. În unele situații, ca de exemplu în miopatia nemalinică sau cu bastonașe (33) cauza afectării cardiace este aceeași cu cea a bolii neurologice, în altele se adaugă modificările umorale, mai ales electrolitice, iar în cîteva este necunoscută.

Asocieri necoincidentale de boli neurologice și afectare cardiacă se mai întîlnesc și în alte situații, ca de exemplu în scleroza tuberoasă, coreea amiotrofică cu acantocitoză, sindroamele Reye sau Landry-Guillain-Barré descrise în capitolul „Miocarditele și cardiomiopatiile". De asemenea, un număr de boli sistemice de diverse etiologii (neuroviroze, colagenoze, intoxicații, tezaurismoze, afecțiuni hematologice și altele) se însoțesc adesea de afectarea concomitentă a sistemului nervos și a aparatului cardiovascular.

3. BOLI SAU AFECTĂRI NEUROLOGICE PROVOCÎND TULBURĂRI CARDIOVASCULARE

Unele afecțiuni neurologice, de cauză diversă (inclusiv cardiacă sau vasculară) au repercusiuni asupra aparatului cardiovascular, putînd provoca mai ales: a) șoc sau hipotensiune arterială semnificativă; b) sincopă; c) edem pulmonar acut; d) hipotensiune ortostatică; e) hipertensiune arterială; f) tulburări de ritm și de conducere; g) modificări morfologice primare ale electrocardiogramei; h) denervare cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

a) ŞOCUL NEUROGEN

Numeroase afecţiuni acute ale sistemului nervos central pot să provoace hipotensiune arterială severă sau şoc. Se însoţesc mai frecvent de şoc neurogen, accidentele vasculare cerebrale mari sau localizate în zone strategice, creşterile marcate şi rapide de orice cauză ale presiunii intracraniene, traumatismele severe ale măduvei spinării, hemoragiile în ganglionii bazali sau cerebel, anestezia generală, rahianestezia şi depresiile sistemului nervos central provocate de intoxicaţii de diverse cauze (medicamentoase, industriale, biologice), tulburări metabolice (uremie, diabet zaharat) sau agenţi fizici (căldură, respectiv şocul caloric) (9). În toate aceste cazuri factorul principal în patogenia şocului este perturbarea profundă a funcţiei sistemului nervos vegetativ. Vasele de rezistenţă (arteriolele) şi cele de capacitanţă (venulele şi venele), private de suportul adecvat al simpaticului, a cărui funcţie se poate prăbuşi complet, şi aflate cel mai adesea sub influenţa unei hiperparasimpaticotonii, se dilată, uneori aproape maximal (1, 63). Rezultă o maldistribuţie a volumului intravascular, urmată de hipotensiune arterială pînă la şoc (şoc distributiv). In absenţa bradicardiei debitul cardiac poate fi menţinut un timp normal, dar ulterior irigaţia organelor vitale devine mai mult sau mai puţin compromisă. Evoluţia şocului neurogen este de regulă gravă. Prognosticul este favorabil însă în cazul în care şocul neurogen a fost provocat de efectele centrale ale unei dureri viscerale intense; de obicei însă durerea viscerală violentă provoacă numai sincopă vaso-vagală (63).

Episoade de hipotensiune arterială severă (tensiunea arterială maximă 40—60 mmHg) se produc şi în cazul tumorilor sau leziunilor bilaterale situate la nivelul ariei 13 Brodmann sau a tumorilor ventriculului IV (crize vegetative bulbare) şi sînt însoţite de bradicardie şi alte semne de excitaţie parasimpatică (crize vagale) (3).

b) SINCOPA NEUROGENA
(2, 2 bis, 4, 17, 25, 29, 44, 59, 60, 64)
(a se vedea capitolul „Sincopa“)

Prin sincopă se înţelege o pierdere de cunoştinţă, de obicei tranzitorie, datorată reducerii globale a perfuziei cerebrale. Pierderile de cunoştinţă care nu se produc prin acest mecanism nu fac parte din grupa sincopelor.

In marea majoritate sincopele sînt de cauză nervoasă şi, în acest caz, cel mai adesea se produc prin mecanisme vegetative care provoacă: a) hipotensiune arterială, fie în cadrul unei boli neurologice organice (sincopa ortostatică) fie, mult mai frecvent, printr-un reflex vasodepresor (sincopa vaso-vagală) şi b) inhibiţie cardiacă reflexă (sincopa vago-vagală). Cele două mecanisme se pot asocia. În unele agresiuni cerebrale acute, mai ales în hematomul subdural, se poate însă produce sincopă printr-o tahiaritmie rapidă (>160—180/min), atrială (tahicardie ectopică, fibrilaţie, flutter) sau ventriculară (tahicardie sau fibrilaţie), chiar pe un cord aparent indemn, indusă probabil prin mecanism simpatic (posibil şi vagal în unele cazuri). Numai în cazuri rare sincopa se datorează (44): a) unei ischemii cerebrale difuze provocată de un atac ischemic tranzitor în teri-

toriul unei artere carotidă sau vertebrală rămasă permeabilă în prezența unei boli arteriale cervicale obstructive severe, b) unei creșteri acute tranzitorii a presiunii intracraniene, care comprimă arteriolele și capilarele, c) fazei vaso-spastice a unei migrene bazilare. Cu excepția hipertensiunii intracraniene de cauză nonvasculară, în celelalte situații cauza princeps a sincopei nu este propriu-zis neurogenă. În tabelul IV sînt prezentate principalele mecanisme și circumstanțe de apariție a sincopelor neurogene

Tabelul IV

Principalele mecanisme și forme ale sincopelor de cauză neurogenă și cerebrovasculară

I. Umplere insuficientă a inimii drepte (întoarcere venoasă scăzută)*

A. Sincopă reflexă vasodepresoare (vaso-vagală)
1. Psihofiziologică (situațională; probabil și cea din hiperventilație)
2. Prin reflex visceral
   a. Durere viscerală violentă, traumatică sau spontană (inclusiv durere coronariană)
   b. Traumatism visceral (puncții)
   c. Dilatație de organ cavitar (mai ales gastrointestinal)
   d. Evacuare rapidă de conținut din cavități (postmicțională, paracenteză, postdefecație)
   e. Vertij acut
3. Sinocarotidiană tip II
4. Alte: scufundători sau scafandri (probabil), hipoxie (boală de altitudine), mecanism asociat în unele stări de colaps (hipertermie, hipotermie, arsuri, deshidratare, infecții, stări anafiloctoide), stimulare miocardică intensă (sincopă ventriculară)

B. Hipotensiune ortostatică primitivă și secundară neurogene (tabelul V)

II. Debit cardiac insuficient

A. Sincopă reflexă cardioinhibitoare (vago-vagală), cu opriri sinusale, blocuri sinoatriale sau atrioventriculare de grad înalt tranzitorii cu asistolă prelungită sau bradicardie marcată
1. Psihofiziologică (rară)
2. Prin reflex visceral
   a. Nevralgia glosofaringiană (idiopatică și secundară)
   b. Traumatism visceral (deglutiție la bolnavii cu leziuni obstructive ale esofagului, iritație de trahee, dilatație de organ cavitar, puncții, manipulări prostatice, mecanism asociat în sincopa posttusivă)
   c. Stimulare miocardică intensă (sincopă ventriculară)
3. Sinocarotidiană tip I

B. Aritmii cardiace, atriale sau ventriculare, rapide (≥160—180/min sau fibrilație ventriculară), induse probabil simpaticoton
1. Hematomul subdural acut
2. Alte agresiuni cerbrale, mai ales acute

III. Ischemie cerebrală (rar)

A. Atac ischemic cerebral tranzitor în teritoriul unei carotide interne sau a unei vertebrale rămasă permeabilă în prezența unei boli arteriale cervicale obstructive severe

B. Creștere acută tranzitorie a presiunii intracraniene

C. Migrena bazilară (faza inițială spastică)

* Adesea însoțită de bradicardie

și de cauză cerebrovasculară. În multe din sincopele reflexe există o asociere a mecanismelor cardioinhibitor și vasodepresor. Sincopele neurogene prin mecanism cardioinhibitor sînt mai frecvente la bolnavii cu afecțiuni cardiace, în special aterosclerotice, decît la persoanele cu cord indemn. Sincopa ventriculară se datorează unei stimulări miocardice intense (distensie) acute (2). Întrucît în condiții endogene, incluzînd și bolile asociate cardiovasculare sau de altă natură, și exogene aparent identice sau foarte apropiate, numai la o mică parte din persoanele respective se produc sincope reflexe, trebuie să se admită că la acestea există o hipersensibilitate situată pe traiectul arcului reflex. În general factorii organici apar mai puțin importanți decît cei funcționali; în schimb sincopele prin hipotensiune ortostatică neurogenă sînt provocate în marea lor majoritate de leziuni organice.

c) EDEMUL PULMONAR ACUT NEUROGEN (31)

Deși există unele date experimentale care sugerează existența unei creșteri a permeabilității capilare pulmonare în cursul edemului pulmonar acut neurogen, este mai puțin probabil ca aceasta să fie atît de importantă încît să-l și provoace. Edemul pulmonar acut neurogen experimental și clinic se însoțește de o creștere tranzitorie marcată a presiunii capilare pulmonare și este foarte probabil ca să se datoreze acestei cauze hemodinamice, permeabilitatea capilară pulmonară crescută constituind mai mult un factor asociat. Întrucît edemul pulmonar acut experimental poate fi prevenit prin blocarea chirurgicală sau farmacologică a activității crescute a simpaticului, este foarte probabil ca o creștere critică a presiunii capilare pulmonare să se datoreze acestei hiperactivități. Semne clinice de hiperactivitate simpatică se găsesc de regulă în edemul pulmonar acut neurogen. Se presupune că hiperactivitatea simpaticului se însoțește și de arterioloconstricție (hipertensiune arterială sistemică) precum și de venoconstricție intensă, mai ales sistemică, urmată de deplasarea rapidă a volumului sanguin din circulația generală în circulația pulmonară, cu creșterea marcată a presiunii capilare pulmonare. Cu toate că presiunea capilară pulmonară se normalizează repede, creșterea ei, chiar de scurtă durată, pare suficientă pentru declanșarea edemului pulmonar (34 bis). Pe o inimă indemnă încărcarea hemodinamică a ventriculului stîng este neglijabilă, dar reprezintă un factor patogenetic important în prezența unei afectări preexistente, mai ales dacă se produc și tulburări de ritm sau de conducere semnificative.

Edemul pulmonar acut poate însoți numeroase agresiuni cerebrale severe acute, ca traumatisme, accidente vasculare, hemoragii, în special în trunchiul cerebral, encefalite sau accese epileptice, dar a fost descris și în tumori. Existența unei boli asociate a ventriculului stîng este foarte frecventă.

Tratamentul edemului pulmonar este patogenetic, dar opiaceele sînt proscrise din cauza efectelor depresive asupra centrilor respiratori. Deși simpaticoliticele sînt capabile să prevină edemul pulmonar neurogen, odată edemul pulmonar instalat, ele sînt inutile sau devin chiar contraindicate în prezența unei afecțiuni miocardice, deoarece presiunea capilară pulmonară și cea sistemică au redevenit normale.

Scanned with OKEN Scanner

d) HIPOTENSIUNEA ORTOSTATICĂ NEUROGENĂ (45, 55, 59)

În mod normal în ortostatism efectele gravitaţionale asupra sîngelui sînt contracarate în primul rînd prin stimularea reflexă a simpaticului şi inhibiţia parasimpaticului, avînd drept rezultat o arteriolo- şi venulo-venoconstricţie selectivă, iar în al doilea rînd prin stimularea secreţiei de renină, rezultînd o creştere a angiotensinei II, care contractă selectiv arteriolele. Concentraţia catecolaminelor din plasmă şi activitatea reninei plasmatice cresc. De asemenea cresc contractilitatea miocardică şi frecvenţa cardiacă şi prin aceasta şi debitul cardiac. Rolul cel mai important şi efectul cel mai rapid îl are stimularea reflexă a activităţii simpaticului. Ulterior intervin şi alţi factori. Insuficienţa mecanismului vasoconstrictor în ortostatism poate provoca hipotensiunea arterială (scădere mai mare ca 30/20 mmHg) de la simptomatică (ameţeli, slăbiciune, tulburări vizuale) pînă la sincopă. Hipotensiunea ortostatică este prezentă în capitolul „Hipotensiunea arterială".

În hipotensiunea ortostatică de cauză neurogenă există o deficienţă a mecanismului vasoconstrictor care se declanşează în ortostatism. Ea poate fi situată în: 1) porţiunea aferentă a circuitului nervos (în special baroreceptorii carotidieni, aortici, atriali şi ventriculari); 2) centrii vasomotori (influenţaţi de aferenţe cerebrale şi somatice); 3) porţiunea eferentă a circuitului reflex sau 4) nervii simpatici şi parasimpatici periferici (55). Hipotensiunea ortostatică de cauză neurogenă se produce mai uşor dacă se asociază şi o deficienţă a celorlalţi factori importanţi implicaţi în reglarea presiunii arteriale (scăderea volumului intravascular, insuficienţa pompei cardiace, diminuarea rezistenţei mecanice la distensia patului vascular) sau dacă vasoconstricţia este diminuată şi din alte cauze (vasodilatatoare, vasodilataţie prin efort fizic, digestie, febră sau temperatură ambiantă ridicată, senescenţă, rigiditate vasculară). În tabelul V sînt prezentate principalele mecanisme şi circumstanţe de apariţie a hipotensiunii ortostatice neurogene. În unele afecţiuni localizarea deficienţei mecanismului pe traiectul circuitului reflex este multiplă, iar în cîteva este încă neprecizată.

În hipotensiunile ortostatice cronice primare şi în unele forme secundare ale hipotensiunii ortostatice neurogene la deficienţa mecanismului vasoconstrictor se asociază o deficienţă a mecanismului cardioaccelerator, însoţită adesea de o creştere redusă a inotropismului, din care cauză creşterea debitului cardiac este insuficientă sau nu se produce. La aceşti bolnavi eliberarea de noradrenalină din terminaţiile nervilor simpatici la solicitări crescute este redusă, chiar dacă noradrenalina poate fi normală în repaus în clinostatism. În cursul probei Valsalva scăderea presiunii arteriale este mai mare decît la normali şi la sfîrşitul probei (faza IV) creşterea presiunii arteriale, mai ales diastolice, este mică sau absentă, iar la efort (cînd acesta este posibil), datorită vasodilataţiei muşchilor în activitate, se produce hipotensiune arterială marcată. Mai ales în formele idiopatice se asociază şi o stimulare redusă a secreţiei de renină în ortostatism, avînd drept urmare o generare redusă de angiotensină II şi aldosteron, fapt ce explică şi creşterea insuficientă sau absenţa creşterii compensatoare a volumului plasmatic.

Tabelul V

Hipotensiunea ortostatică de cauză neurogenă

1. Hipotensiunea ortostatică cronică primitivă
   a. Sindromul Bradbury-Eggleston (hipotensiunea ortostatică idiopatică)
   b. Sindromul Shy-Drager (atrofia multisistemică)
   c. Sindromul Riley-Day (disautonomia)
2. Hipotensiunea ortostatică secundară
   a. Polineuropatii de diverse cauze: inflamatorii (sindromul Guillain-Barré, pandisautonomia postinfecţioasă, neuropatia autonomă inflamatorie), metabolice-endocrine (diabet zaharat, amiloid, porfirie acută, uremie), toxice-carenţiale (alcool etilic, acrilamidă, deficit de piridoxină), paraneoplazice, granulomatoase (sarcoidoză), vasculitice (poliarterita nodoasă, hipersensibilizare, granulomatoza Wegener)
   b. Siringomielie
   c. Scleroza combinată subacută şi alte afecţiuni demielinizante (parainfecţioase, virale, nutriţionale, anoxic-ischemice, leucodistrofii, aminoacidurii, hipotiroidism neonatal)
   d. Tabes dorsal
   e. Secţiune medulară (traumatică, tumorală) şi simpatectomie bilaterală
   f. Leziuni cerebrale (Parkinson, leziuni de trunchi cerebral de diverse cauze, dar mai ales hemoragii pontine, encefalopatia Wernicke, tumori)
   g. Decondiţionare (cardio-) vasculară după boli necesitînd repaus la pat prelungit (mai ales la vîrstnici)
   h. Reflex vasodepresor patologic, dar mitigat (asimptomatic în clinostatism)

Sensibilitatea la catecolamine în formele idiopatice şi în unele forme secundare (mai ales în sindromul Landry-Guillain-Barré) este exagerată şi se pot produce creşteri tensionale marcate şi bruşte în cazul în care concentraţia catecolaminelor plasmatice creşte (eliberarea crescută din suprarenală în condiţii de stres, administrări terapeutice). Din această cauză folosirea aminelor simpaticomimetice în tratamentul acestor forme de hipotensiune ortostatică nu este lipsită de pericole.

Hipotensiunea ortostatică idiopatică propriu-zisă sau *insuficienţa autonomă primară* sau *sindromul Bradbury-Eggleston* nu se însoţeşte de afectarea sistemului nervos central, dar există semne periferice de insuficienţă a sistemului nervos vegetativ (anhidroză, impotenţă sexuală, disfuncţii sfincteriene). Sincopele sînt frecvente, mai ales cele matinale la ridicatul brusc din pat sau postprandial. Boala survine la vîrsta medie şi are o evoluţie lent progresivă, decesul survenind la 10—15 ani după debutul clinic. Deşi noradrenalina în clinostatism este normală, ea nu creşte adecvat în ortostatism şi la efort. Cu toată noradrenalinemia de repaus normală, cantitatea de noradrenalină din terminaţiile nervilor simpatici este mică (histochimic fluorescenţa specific catecolaminică este evasiabsentă), iar administrarea intraarterială de tiramină nu este urmată de creşterea noradrenalinei în teritoriul irigat de artera respectivă şi nici de vasoconstricţie datorită unei incapacităţi de a o capta şi probabil şi unei sinteze insuficiente (dopamin-betahidroxilaza plasmatică este scăzută) (48). Coexistenţa unei noradrenalinemii de repaus normale, noradrenalina circulantă provenind foarte probabil mai ales din suprarenale, cu o golire a depozitelor de noradrenalină din terminaţiile nervilor simpatici sugerează faptul că defectul este situat numai la nivelul nervilor simpatici

Scanned with OKEN Scanner

periferici. Concentrația redusă de noradrenalină în terminațiile nervilor simpatici periferici ar putea explica hiperreactivitatea bolnavilor la catecolamine prin creșterea sensibilității sau a numărului receptorilor simpatici alfa *(up regulation)* indusă de scăderea cantităților locale de noradrenalină.

În *sindromul Shy-Drager* sau *atrofia multisistemică,* pe lîngă disfuncția vegetativă, mai importantă decît cea din sindromul Bradbury-Eggleston (disfagie, diplopie intermitentă, diaree sau constipație, incontinența la fecale, tulburări pupilare, sindrom Claude Bernard-Horner), coexistă leziuni degenerative întinse și marcate ale sistemului nervos central, cu interesarea a numeroase structuri. Simptomatologia determinată de acestea este bogată și variată, incluzînd mioclonii, tulburări de mers, semne de disfuncție olivopontocerebeloasă, fenomene extrapiramidale de tip parkinsonian (bradikinezie, tremor, rigiditate), atrofie musculară, semnul Babinski și demență. Boala debutează de asemenea la vîrsta mijlocie, dar progresia este mai rapidă, decesul survenind în medie la 5 ani de la debutul clinic. Spre deosebire de sindromul Bradbury-Eggleston, noradrenalinemia de repaus este scăzută, ceea ce sugerează că, în plus, bolnavii cu sindrom Shy-Drager nu sînt capabili să-și activeze corespunzător sistemul nervos simpatic. În rest, comportamentele biomoral și fiziopatologic sînt aceleași ca în sindromul Bradbury-Eggleston.

Tratamentul acestor două forme de hipotensiune arterială ortostatică este simptomatic. El are ca obiective principale (38): 1) mărirea volumului plasmatic printr-o alimentație bogată în sare și folosirea de mineralocorticoizi, ca 9-alfa-fluorohidrocortizon sau DOCA, eventual cu suplimente de potasiu; 2) creșterea rezistenței extravasculare la distensia venelor sistemice în ortostatism prin utilizarea de ciorapi antigravitaționali (compresivi); 3) creșterea tonusului vascular: a) prin administrarea cu atenție de simpaticomimetice active *per os,* ca efedrină, dihidroergotamină, hidroxiamfetamină, sau de L-dopa în formele cu tulburări extrapiramidale, care însă necesită doze mari, greu tolerabile, sau/și b) prin încetinirea degradării noradrenalinei de la nivelul terminațiilor nervoase, folosind inhibitori de monoaminoxidază, ca tranilcipromina, care trebuie administrați cu grijă din cauza pericolului producerii de crize hipertensive severe prin pătrunderea în organism, mai ales prin alimentație, a unor amine simpaticomimetice (tiramina, neavînd acțiune vasoactivă directă, ci fiind doar un mediator, nu produce la acești bolnavi creșteri tensionale semnificative din cauza depozitelor de noradrenalină sărăcite); 4) suprimarea vasodilatației: a) de origine $beta_2$ simpatică (adrenalinică) prin folosirea, în lipsa unor blocante selective $beta_2$, de blocante beta simpatice neselective, ca propranololul, care au inconvenientul că scad debitul cardiac prin efectele cronotrop și inotrop negative, și b) prostaglandinică, prin folosirea de inhibitori ai prostaglandin sintetazei, ca indometacina; 5) creșterea debitului cardiac prin stimulare cardiacă programată la cei ce nu tahicardizează suficient în ortostatism (28). Alegerea acestor mijloace terapeutice se face în raport cu gravitatea hipotensiunii ortostatice. Clonidina poate provoca crize hipertensive în formele severe și hipotensiune în cele ușoare (47).

Disautonomia familială sau *sindromul Riley-Day* este o afecțiune autozomal recesivă rară care afectează mai ales copiii de evrei Ashkenazi,

caracterizată prin mai multe defecte de dezvoltare, dominate de anomaliile de transmitere nervoasă colinergică și adrenergică periferică și probabil și centrală, avînd o evoluție progresivă. Boala debutează la naștere sau la puțin timp după aceea, cu hipotensiune ortostatică asociată cu accese hipertensive. Dintre simptomele și semnele asociate cele mai importante sînt episoadele febrile determinate adesea de infecții virale pulmonare, diminuarea percepției durerii, temperaturii și gusturilor, dificultate în deglutiție, ataxie, absența reflexelor profunde și secreție lacrimală diminuată. Bolnavii ajung rar la vîrsta adultă.

Concentrațiile tisulară și frecvent și plasmatică de noradrenalină sînt normale, dar noradrenalinemia nu crește adecvat în ortostatism și la efort. Eliberarea de noradrenalină din terminațiile nervilor simpatici este redusă, (48), dar eliberarea catecolaminelor din suprarenală este normală, ceea ce explică accesele hipertensive în condiții de stress chiar mic (de exemplu, anxietate ușoară), la acești bolnavi la care există o hipersensibilitate vasculară la catecolamine. Comportamentele bioumoral și fiziopatologic se aseamănă în rest cu cele ale bolnavilor cu sindrom Bradbury-Eggleston. La unii bolnavi anomalia este numai periferică, la alții pare localizată și central (degenerări în formația reticulată din trunchiul central). Tratamentul cardiovascular este același ca în celelalte două forme de hipotensiune ortostatică primitivă.

Cum s-a amintit, și în unele forme secundare de hipotensiune ortostatică neurogenă în care denervarea vegetativă este importantă, ca în sindromul Landry-Guillain-Barré, există o hipersensibilitate la catecolamine. În majoritatea formelor secundare de hipotensiune ortostatică neurogenă reflexul cardioaccelerator nu este afectat.

e) HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ INDUSĂ NEUROGEN

Unele afecțiuni neurologice provoacă hipertensiune arterială sistemică, iar aceasta poate fi indusă și experimental prin manipulări asupra sistemului nervos. În reglarea presiunii sanguine intervin numeroase influențe nervoase prin intermediul sistemului nervos autonom și al secrețiilor hormonale. Centrii nervoși superiori care controlează presiunea sanguină, multipli și interconectați (vezi „Hipertensiunea arterială esențială") sînt situați în special în (11, 18): hipotalamusul anterior (simpatoinhibitor), zona periventriculară anterioară a ventriculului III (controlul secreției de vasopresină și factor natriuretic și modularea efectului presor central al angiotensinei II), nucleul tractului solitar (inhibiția centrului vasomotor bulbar, modularea reflexului baroreceptor prin aria neuronală A2 și inhibiția eliberării de vasopresină prin grupul neuronal A1), *aria postrema* (excitația centrului vasomotor bulbar). În afara centrului vasomotor bulbar și a simpaticului spinal, un rol important în reglarea presiunii sanguine îl au aferențele de la baroreceptorii arteriali, în special cele de la nivelul sinusului carotidian situate în nervii glosofaringieni.

Leziunile distructive și procesele depresive de diverse cauze ale centrilor inhibitori sau ale căilor lor aferente sau leziunile ori procesele iritative ale centrilor excitatori și ale căilor lor eferente pot produce hipertensiune arterială. Astfel, hipertensiunea arterială de cauză neurogenă se întîlnește în toate formele etiologice de hipertensiune intracraniană, în

hemoragiile cerebrale, chiar mici, sau în tumorile situate la nivelul structurilor inhibitoare, în procesele inflamatoare care afectează centrii de reglare, mai ales meningo-encefalite virale, sau în cazul tulburărilor circulatorii circumscrise la zonele „strategice". Ascensiuni tensionale severe de tip paroxistic, cu durată de 10—20 de minute, se întîlnesc mai ales în tumorile sau leziunile situate în pereții ventriculului III, fiind cunoscute sub denumirea de crize autonome diencefalice anterioare, și în tumorile situate în 1/3 inferioară frontală ascendentă (3). Adesea hipertensiunea arterială coexistă cu semne de hiperactivitate simpatică.

O formă particulară, rară, de hipertensiune arterială se produce prin întreruperea impulsurilor inhibitoare la nivelul aferențelor pornind de la baro- și chemoreceptorii sinusurilor carotidiene, cunoscută sub denumirea de hipertensiune de defrenare și care constituie o metodă curentă de a provoca hipertensiunea experimentală. Întreruperea, care trebuie să fie bilaterală, se întîlnește în caz de nevrite ale glosofaringienilor (difterie, poliomielită, unele polinevrite), în caz de secțiune traumatică a nervilor (fracturi ale bazei craniului) și probabil în caz de distrucție a receptorilor carotidieni (procese arteritice sau aterosclerotice extensive) (9). De asemenea, hipoxia, hipercarbia și acidoza cerebrală în general induc creșteri tensionale. Hipertensiunea arterială se întîlnește la 80% din bolnavii cu sindrom de apnee în somn de origină centrală (24).

Denervarea vegetativă extensivă se poate însoți de creșteri tensionale tranzitorii severe dacă dintr-o anumită cauză concentrația plasmatică a aminelor vasoconstrictoare crește moderat sau numai puțin. Hipertensiunea arterială neurogenă se însoțește frecvent de tahicardie, dar se poate însoți și de bradicardie dacă activarea parasimpaticului este importantă, ca de exemplu în edemul cerebral. Ca orice hipertensiune secundară, hipertensiunea neurogenă retrocedează o dată cu dispariția cauzei care a produs-o.

f) TULBURĂRILE DE RITM ȘI DE CONDUCERE DETERMINATE DE AFECȚIUNILE NEUROLOGICE

Majoritatea afecțiunilor cerebrale acute, severe, se însoțesc de tulburări de ritm și/sau de conducere, chiar în absența unei boli cardiace preexistente. Tulburările de ritm și de conducere pe inimi indemne survin însă și în alte afecțiuni neurologice, acute sau cronice, centrale sau periferice, și trebuie considerate ca fiind provocate de acestea, mai ales că și experimental sau cvasiexperimental, în cursul intervențiilor neurochirurgicale, ele pot fi induse prin manipulări în anumite zone ale creierului.

Experimental, și foarte probabil și la om, cei mai importanți centri nervoși superiori care au acțiune directă asupra formării și conducerii stimulilor în miocard sînt cortexul senzitivomotor, regiunea orbitoinsulară, sistemul timpanocingular și ariile orbitale ale lobilor frontali (aria 13 Brodmann), din cortex, sistemul limbic (cortexul temporal, nucleii amigdalieni, hipocampul și *gyrus cinguli*), din rinencefal, regiunile posterioară și laterală ale hipotalamusului, din diencefal, o zonă din mezencefal și ariile cardioacceleratoare și cardioinhibitoare din bulb (11). În afară de

aceasta, iritarea pereţilor arteriali ai hexagonului Willis provoacă tulburări de ritm şi de conducere (11). Întrucît toate aceste structuri, funcţional diferite, sînt interconectate şi în legătură directă sau indirectă cu nucleul vagului şi cu centrii simpatici medulari, caracterul stimulului primitiv poate fi atenuat, degradat sau chiar anulat. Stimularea diferitelor zone reflexogene periferice poate avea drept urmare o tulburare patologică în formarea şi conducerea stimulilor electrici în miocard, cel mai adesea cu caracter inhibitor, avînd ca expresie clinică sincopa cardioinhibitoare, uneori cu moarte subită. Perturbările în formarea şi conducerea stimulilor electrici în miocard se produc aproape numai după excitarea centrilor sau eferenţelor lor şi cu totul excepţional prin inactivare sau inhibiţie. Experimental tulburările de ritm şi de conducere induse prin manipulări asupra zonelor respective pot fi prevenite prin interceptarea chimică sau secţionarea anatomică a căilor de conducere spre inimă (11). Afecţiunile şi tulburările nervoase îşi exercită efectele aritmogene ca şi cele asupra morfologiei electrocardiogramei, cu care pot coexista, prin intermediul simpaticului şi al parasimpaticului. Excitarea parasimpaticului induce predominant bradiaritmii şi/sau tulburări de conducere la nivel atrial şi joncţional, cea a simpaticului tulburări de ritm ventricular şi atrial rapide.

Dintre afecţiunile acute, hematomul subdural acut se însoţeşte frecvent de bradicardii sinusale şi blocuri atrioventriculare marcate şi/sau de tahiaritmii atriale (fibrilaţie, flutter, tahicardii paroxistice), joncţionale (tahicardii paroxistice) şi ventriculare (tahicardii, fibrilaţie) rapide, care pot provoca sincope sau moarte subită (11, 57). Extrasistolele atriale, joncţionale şi ventriculare sînt comune. Hemoragiile subarahnoidiene şi intracerebrale, encefalitele şi traumatismele se pot însoţi de tulburări asemănătoare (11, 34, 57). În cursul crizelor vegetative de trunchi cerebral datorate traumatismelor cranio-cerebrale grave există oscilaţii extreme ale funcţiilor vegetative, cu alternanţe de tahicardie şi bradicardie durînd 2—15 minute şi caracter repetitiv (3). Tulburările de ritm şi de conducere sînt rare la bolnavii cu tumori cerebrale sau la comiţiali în cursul acceselor convulsive sau al echivalenţelor (11). Ele sînt însă frecvente la bolnavii cu sindromul de apnee în somn de origine centrală. La aceşti bolnavi aritmiile survin în perioadele de apnee şi se datorează anoxiei şi acidozei hipercapnice cerebrale induse de hipoventilaţia alveolară (61). Se pot produce bradicardie sinusală extremă, oprire sinusală prelungită cu asistolă (ceea ce ar putea explica moartea subită observată mai ales la copiii cu astfel de tulburări de reglare a respiraţiei), blocuri atrioventriculare de grad înalt şi tahicardii ventriculare (61). De asemenea, hipoventilaţia alveolară datorită afectării aparatului neuromuscular, ca în sindromul Landry-Guillain-Barré, secţiunile medulare înalte (sub vertebra a 3-a cervicală), scleroza laterală amiotrofică, poliomielită, miastenie sau distrofiile musculare, se poate însoţi de tulburări de ritm şi de conducere, uneori grave (19, 39). În afara tulburărilor de ritm şi de conducere, hipoventilaţia alveolară cronică de origine neurologică poate provoca hipertensiune arterială pulmonară şi cord pulmonar cronic. Aritmii cardiace rapide, în general uşoare, se pot produce şi în tulburările patologice ale somnului, de tipul coşmarurilor sau a *terror nocturnus* (61). Hipertensiunea intracraniană de orice cauză induce bradicardie sinusală. Reflexele cardioinhibitoare au fost discutate în cadrul sincopelor.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi tulburările de ritm şi de conducere provocate de afecţiunile neurologice pot surveni pe inimi sănătoase, incidenţa lor este mai mare la bolnavii cu cardiopatie preexistentă. Pe de altă parte, coexistenţa de afecţiuni cerebrovasculare capabile să producă aritmii sau blocuri cu o cardiopatie prin ateroscleroză coronariană este frecventă peste vîrsta de 70 de ani, cele două localizări elective ale procesului aterosclerotic evoluînd adesea paralel.

g) MODIFICARILE MORFOLOGICE PRIMARE ALE ELECTROCARDIOGRAMEI DE CAUZĂ NEUROGENĂ

Creşterea activităţii simpaticului sau a parasimpaticului, cu modificările mai mult sau mai puţin caracteristice ale electrocardiogramei, în special ale repolarizării ventriculare, se întîlnesc relativ frecvent în unele afecţiuni neurologice, mai ales în procese cerebrale acute. Tulburările repolarizării ventriculare pot avea un aspect identic cu cele din infarctul miocardic subendocardic (non-Q), în absenţa acestuia şi a oricărei afectări cardiace preexistente. Deşi la un procent mic de cazuri (circa 10%) la examenul morfologic al cordului pot exista peteşii subendocardice sau/şi miocitoliză cu degenerescenţă eozinofilă, leziuni asemănătoare cu cele produse experimental prin catecolamine, în majoritatea cazurilor la care examenul anatomopatologic este negativ nu există o explicaţie satisfăcătoare pentru geneza modificărilor electrocardiogramei (11). Modificările morfologice primare ale repolarizării se pot însoţi de tulburări de ritm şi/sau de conducere.

Modificările primare ale repolarizării, ca şi celelalte modificări ale electrocardiogramei, se datorează stimulării sistemului nervos vegetativ, iar experimental pot fi prevenite prin secţionarea anatomică a eferenţelor cardiace ale acestuia, ceea ce denotă că mecanismele umorale nu sînt necesare pentru inducerea lor (11). Faptul că experimental stimularea numai a unora din centrii nervoşi de integrare vegetativă care induc tulburări de ritm şi/sau de conducere se însoţeşte de modificări primare ale repolarizării, în timp ce stimularea celorlalţi nu este urmată decît de aritmii sau blocuri cardiace, sugerează că mecanismul intim de producere a modificărilor morfologice ale electrocardiogramei este diferit de cel al formării şi conducerii stimulului electric şi că există atît centri cît şi căi eferente distincte (11). Experimental, stimularea bulbului şi mezencefalului nu provoacă decît tulburări de ritm şi/sau de conducere, în timp ce stimularea hipotalamusului, rinencefalului, a cortexului cerebral, a hexagonului Willis şi a nervilor simpatici şi parasimpatici cardiaci provoacă şi modificări ale repolarizării (11). Stimularea simpaticului cervical poate provoca inversarea undei T şi subdenivelări ale segmentului ST, modificări pasagere dacă stimularea, chiar intensă, este scurtă, dar de durată sau definitive dacă aceasta este intensă şi prelungită; în aceste ultime cazuri frecvenţa sufuziunilor sanguine subendocardice şi a leziunilor de miocitoliză este mare (11). Stimularea vagului pe o durată scurtă determină o creştere a amplitudinii undei T şi o scădere a celei a undei P, în timp ce stimularea lui intensă şi prelungită este urmată de modificări identice cu cele provocate de stimularea simpaticului şi însoţite de o

creştere a concentraţiei catecolaminelor intramiocardice. Stimularea concomitentă intensă şi prelungită simpaticoparasimpatică determină modificările cele mai marcate şi cele mai apropiate de cele obţinute prin stimularea experimentală a formaţiilor vegetative centrale sau de cele observate în condiţii fiziopatologice asemănătoare în clinica umană (11).

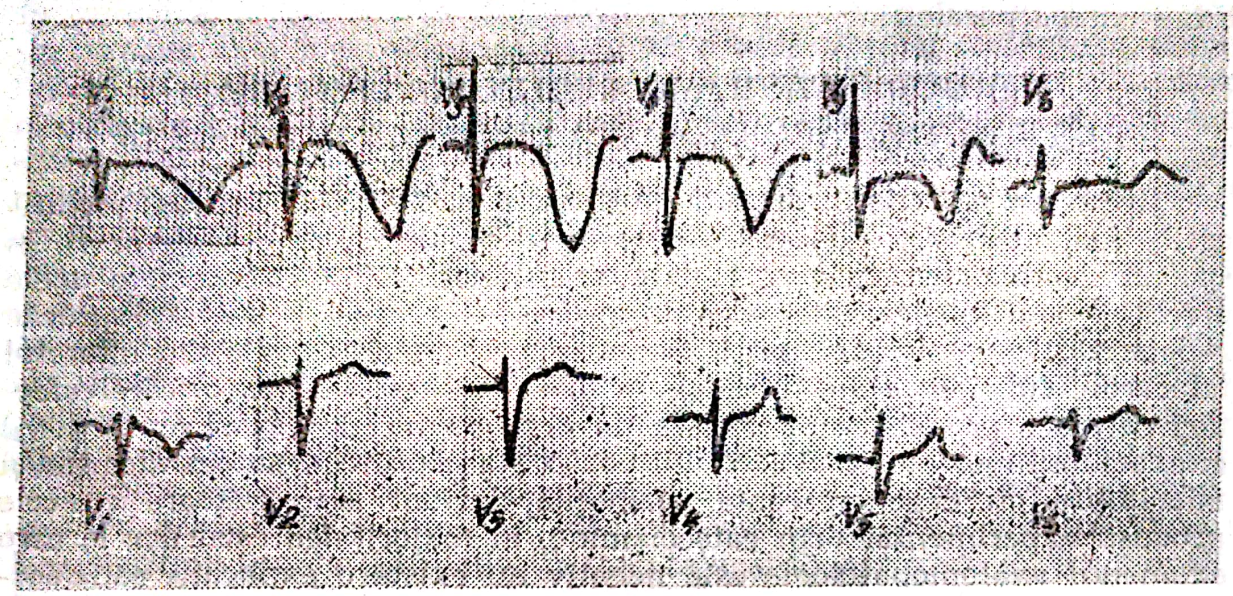

Fig. 1. Electrocardiograma înregistrată în cursul unei hemoragii subarahnoidiene (ruptură de anevrism/dianostic arteriografic şi confirmare intraoperatorie) la un bărbat de 30 ani, 82 kg/170 cm, fără evidenţa unei afecţiuni cardiace dar cu morfologie de bloc minor de ramură dreaptă. *Sus:* În timpul hemoragiei (bolnavul subcomatos). Se observă unde T negative adînci $\leqslant$15 mm (V_3), cu baza largă, uşor asimetrice în V_1 şi V_2, şi T difazice în V_5 şi V_6; segmentul ST este uşor subdenivelat rectiliniu la V_5; QTC=0,66 sec. (!), frecv. cardiacă 46/min., QT=0,76 sec.=165% (!). QRS=0,10 sec; rSr' in V_1 cu deflexiunea intrinsecoidă în V_1 0,08 sec. *Jos:* Înregistrare după 4 săptămîni. Dispariţia negativărilor undelor T, cu excepţia celei asimetrice din V_1. Segmentul ST normalizat; QTc=0,40 sec., frecvenţa cardiacă 72/min, QT=0,36 sec.=100%. Durata şi morfologia QRS aceiaşi.

Hemoragia subarahnoidiană spontană şi hemoragiile intracerebrale importante sînt afecţiunile care se însoţesc cel mai frecvent (60—80% din cazuri) de modificările morfologice electrocardiografice cele mai exprimate (11, 34, 52). Aspectul tipic reuneşte: a) inversarea undei T în toate derivaţiile toracice şi de obicei şi în conducerile membrelor care explorează ventriculul stîng, aceasta devenind simetrică, ascuţită, adîncă şi cu bază largă; b) o subdenivelare orizontală sau descendentă a segmentului ST în aceleaşi derivaţii în care există inversarea undei T şi c) alungirea intervalului Q—T, în medie cu 30% din valoarea ideală pentru frecvenţa respectivă. Amploarea negativării undelor T este printre cele mai marcate întîlnite în patologia umană. Acest tablou electrocardiografic este identic cu cel din infarctul subendocardic (non-Q) circumferenţial (fig. 1). Uneori unda U din derivaţiile precordiale devine amplă. Segmentul ST în derivaţiile toracice poate fi supradenivelat, concav în jos, avînd aspectul de leziune electrică directă şi este urmat de o undă T negativă; dacă există şi o undă Q sechelară se realizează tabloul electric complet

Scanned with OKEN Scanner

al unui infarct miocardic acut transmural. Denivelările izolate ale segmentului ST nu par a avea o origine neurogenă directă, ci una coronariană, sugerînd o cardiopatie preexistentă, dar alungirile izolate ale intervalului Q—T pot fi expresia unei leziuni neurologice focale cerebrale (11). Mai rar undele T devin înalte și ascuțite, în special în derivațiile stîngi, sau undele T negative preexistente se pot pozitiva, conferind un aspect „normal" repolarizării. În cazurile mai puțin tipice undele T sînt numai ușor inversate, difazice sau aplatizate, iar denivelările segmentului ST pot lipsi. În absența unei sechele, complexul ventricular rapid, chiar dacă suferă modificări ca urmare a tulburărilor de ritm și de conducere asociate, nu prezintă unda Q de necroză. Alungirea intervalului Q—T favorizează apariția extrasistolelor și a tahicardiilor ventriculare. Ocazional se întîlnesc modificări necaracteristice ale undelor P. Toate aceste modificări electrocardiografice se dezvoltă rapid, de la cîteva ore pînă la 2—3 zile de la producerea hemoragiei, durează în medie 2—4 săptămîni, atenuîndu-se progresiv, dar pot persista pînă la 5—6 săptămîni, ceea ce sugerează posibilitatea producerii unor leziuni miocardice organice (11).

Alte cîteva afecțiuni neurologice, mai ales cerebrale, se pot însoți de modificări electrice morfologice asemănătoare cu cele întîlnite în hemoragia subarahnoidiană sau intracerebrală, dar în general modificările electrice sînt mai puțin exprimate; printre acestea se numără hematomul subdural, traumatismele cerebrale,laminectomia cervicală și unele tumori cerebrale (52). În cazul tumorilor cerebrale modificările morfologice pot fi persistente, dar dispar odată cu extirparea tumorii.

Deosebirea modificărilor morfologice primare ale repolarizării ventriculare induse neurogen de cele datorate unei afecțiuni coronariene, foarte importantă în clinică, poate fi, mai ales în fazele inițiale ale bolii neurologice, imposibilă. Afecțiunile neurologice care determină cel mai frecvent modificări ale repolarizării ventriculare se datorează bolilor cerebrovasculare de origine aterosclerotică. Localizarea cerebrală a aterosclerozei coexistă însă frecvent cu o ateroscleroză coronariană semnificativă, care clinic poate fi silențioasă. Incidența infarctului miocardic recent la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale de origine aterosclerotică poate ajunge pînă la 30% din cazuri (14, 27). În majoritatea cazurilor infarctul este indolor, iar diagnosticul nu se face decît electrocardiografic și/sau biologic. Adesea însă modificările electrocardiografice sugestive de infarct miocardic lipsesc sau electrocardiograma este normală ori se „normalizează" sau există doar sechele de infarct și nu necroză actuală. În aceste situații, determinarea mioglobinemiei este mijlocul cel mai bun pentru stabilirea diagnosticului, scintigrama miocardică fiind greu practicabilă, iar determinarea fracțiunii relativ specific miocardice (MB) a fosfocreatinkinazei (CPK-MB) avînd o valoare diagnostică mai mică. Bolnavii cu cardiopatie prin ateroscleroză coronariană dezvoltă mai frecvent modificări morfologice ale electrocardiogramei și/sau tulburări de ritm și de conducere în cursul accidentelor vasculare cerebrale decît cei fără afectare cardiacă preexistentă, iar mortalitatea la cei cu creșteri ale CPK-MB ajunge pînă la 66% (43). Totuși, creșteri moderate ale CPK-MB la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale acute se pot produce și în absența unei afectări cardiace ischemice demonstrabile histochimic și histopatologic (11); la acești bolnavi valoarea prognostică a creșterilor

CPK-MB este superioară celei diagnostice pentru infarctul acut de miocard, dar determinarea CPK-MB rămîne utilă şi pentru diagnostic (20). Electrocardiogramele seriate şi compararea cu un eventual traseu anterior accidentului vascular cerebral pot avea o mare importanţă pentru elucidarea situaţiei.

h) DENERVAREA CARDIACĂ

O denervare cardiacă naturală se întîlneşte în infestarea cu Trypanosoma cruzi sau boala Chagas (37). În formele cronice cu afectare miocardică se produce o distrucţie a sistemului nervos intrinsec al inimii, fiind afectate mai ales celulele ganglionare parasimpatice (37). Adaptarea inimii la solicitările hemodinamice se face predominant prin intermediul catecolaminelor circulante, a căror secreţie mărită pare a fi la baza creşterii rezervei coronariene. O situaţie asemănătoare se produce în urma transplantului cardiac (36).

4. TULBURĂRI CARDIOVASCULARE PROVOCATE DE EXPLORĂRILE ŞI TRATAMENTELE NEUROLOGICE ŞI NEUROCHIRURGICALE

Numeroase substanţe medicamentoase folosite în tratamentul afecţiunilor neurologice au, în dozele terapeutice uzuale, efecte semnificative asupra aparatului cardiovascular (tabelul VI). Din această cauză ele pot fi contraindicate de la început la unii bolnavi cu afecţiuni cardiovasculare preexistente, sau administrarea lor necesită doze mai mici şi o supraveghere atentă. Efectele cardiovasculare ale acestor substanţe pot fi previzibile dacă se ţine seama de proprietăţile lor farmacologice sau sînt imprevizibile, idiopatice. Mecanismele de acţiune pot fi multiple (tabelul VI), iar efectele pot fi potenţate de factori asociaţi, frecvent medicamentoşi. Vîrsta înaintată, afectarea prealabilă a aparatului cardiovascular, mărimea dozelor şi durata administrării substanţelor respective şi asocierile medicamentoase cu efecte cardiovasculare sinergice reprezintă factorii cei mai importanţi care determină amploarea acestor efecte. Unele dintre aceste substanţe cu efecte asupra inimii şi vaselor sanguine au fost prezentate pe larg în alte capitole („Miocarditele şi cardiomiopatiile", „Modificările induse prin metisergid", „Tratamentul aritmiilor", „Tratamentul insuficienţei cardiace"). Efectele cardiovasculare importante ale medicamentelor uzuale utilizate în patologia neurologică sînt prezentate în tabelul VII. Unele dintre aceste substanţe afectează nefarmacologic sistemul cardiovascular, provocînd mai ales miocardită şi pericardită în cadrul unui sindrom lupic medicamentos sau vasculite şi miocardite idiosincrazice (19, 65).

Intervenţiile neurochirurgicale, în special cele asupra creierului, se însoţesc frecvent de tulburări de ritm şi de conducere, de modificări morfologice primare ale repolarizării sau de variaţii ample tensionale. Ele depind de tipul şi locul intervenţiei şi în general de extinderea şi intensita-

Tabelul VI

Principalele medicamente utilizate în tratamentul bolilor neurologice capabile să provoace tulburări cardiovasculare semnificative

Medicamentul	Afecțiunea neurologică în care este utilizat	Mecanismul de acțiune	Modificările cardiovasculare induse	Observații
1	2	3	4	5
Anticolinergice	Parkinson	Blocarea efectelor mediatorilor parasimpaticului Idiosincrazic vascular (pt. unele)	Tahicardie; vasculită nonnecrotică (difenilhidramină)	
Anticolinesterazice (piridostigmină, neostigmină, edrofoniu)	Miastenie	Blocarea colinesterazei (vagomimetice)	Bradicardie; hipotensiune arterială (rar)	
Antidepresive triciclice	Migrenă (profilaxie) Depresii de acompaniament	Anticolinergic Antiaritmic tip I A (chinidinic) Alfablocant simpatic nespecific (central și periferic) Toxic miocardic (tip idiosincrazic)	Hipotensiune arterială ortostatică; tahicardie și alte aritmii cardiace (mai ales ventriculare); tulburări de conducere A—V și intraventriculare; alungirea de Q—T; miocardite toxice (rar); hipertensiune arterială paroxistică (rar)	Pot agrava insuficiența cardiacă; susceptibilitate mare la aritmii la coronarieni Antidepresivele mai noi, mai puțin eficace, au efecte cardiovasculare mai slabe
Antipsihotice (fenotiazine, tioxantene, butirofenone, dibenzepine, indolone)	Coree Cefalee vasomotorie Nevralgii Vertij Agitație	Anticolinergic Antiaritmic tip I A (chinidinic) Alfablocant simpatic nespecific (central și periferic) Toxic miocardic (în parte idiosincrazic) Sindrom lupic (pt. unele)	Hipotensiune arterială ortostatică; tahicardie; Fenotiazine = modificări ale repolarizării ventriculare (inversiuni de unde T, subdenivelări ST, unde U accentuate); tulburări de conducere alungiri de Q—T); tulburări de ritm, (alungiri P—R, lărgiri de QRS, unele maligne; moarte subită; cardiomiopatie toxică; depresie miocardică; pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic (clorpromazină)	Pot precipita sau agrava insuficiența cardiacă; induc sau accentuează aritmii grave mai ales la coronarieni

Tabelul VI (continuare)

1	2	3	4	5
Barbiturice	Epilepsie	Toxic miocardic tip idiosincrazic	Miocardită toxică	
Benzodiazepine	Convulsii Spasticitate Nevralgii Anxietate Vertij	Anticolinergic Alfablocant simpatic central Idiosincrazic vascular (pt. unele) Sindrom lupic (pt. unele)	Hipotensiune arterială ortostatică; tahicardie; vasculită nonnecrotică (carbamazepină); pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic (carbamazepină, isoquinazepam)	Carbamazepina nu se asociază cu inhibitori de monoamiooxidază (efect amplificat)
Blocante beta-adrenergice	Tremor esențial	Betablocadă simpatică	Bradicardie; blocuri A—V; depresie miocardică; spasm vascular (în cazul betablocantelor nespecifice)	Contraindicate în caz de bloc A—V de grad mai mare și în insuficiența cardiacă în absența cardiotonicelor
Bromocriptina	Parkinson	Stimularea receptorilor dopaminergici	Hipotensiune arterială ortostatică; eritromelalgie	Efectul hipotensor poate persista pînă la 6 săptămîni
Depletizanți presinaptici de dopamină (rezerpina și tetrabenazina)	Coree	Formare redusă de noradrenalină Toxic miocardic idiosincrazic (pt. unele) Sindrom lupic (pt. unele)	Hipotensiune arterială ortostatică; miocardită toxică (rezerpină); pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic (rezerpină)	
Ergotamina	Mirgenă (curativ în acces și profilactic)	Arterio- și arteriolo-constricție)	Spasme vasculare periferice (pînă la gangrenă digitală) și coronariene (pînă la infarct miocardic acut)	Administrare discontinuă (5 zile pe săptămînă)
Etosuximid	Epilepsie	Sindrom lupic	Pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic	
Fenitoina	Epilepsie Nevralgii esențiale	Antiaritmic tip I B Idiosincrazic vascular Sindrom lupic	Inhibiția centrilor ectopici mai ales ventriculari; pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic; vasculită nonnecrotică (rar)	Contraindicată în blocul cardiac complet în absența unui stimulator cardiac
Levodopa	Parkinson Dischinezia tardivă Distonii	Transformare în dopamină (arteriolodilatație selectivă, tahicardie, creșterea inotropismului, arterio-	Tahicardie sinusală; aritmii, mai ales ventriculare; hipotensiune arterială, mai ales ortostatică, hipertensiune arterială în doze mari	Doza de 2 g/zi per os echivalează cu o doză de 4—5 μg dopamină pe kcorp/min intravenos;

Scanned with OKEN Scanner

		loconstricție în doze mari)		Acțiunile periferice pot fi diminuate prin carbidopa sau benserazid (inhibitori de dopadecarboxilază)
Litiu carbonat	Cefaleea histaminică	Toxicitate miocardică	Tulburări de ritm, inclusiv disfuncție de nod sinusal; inversiuni de undă T; cardiomiopatie toxică (rar)	Agravează insuficiența cardiacă; tiazidele cresc concentrația plasmatică de litiu
Metilfenidat	Vertij	Stimulare simpatică	Tahicardie; aritmii predominant ventriculare, unele grave; angină pectorală la coronarieni	Circumspecție la coronarieni
Metisergid	Migrenă (profilaxie)	Antiserotoninic Idiosincrazic cu formare de colagen Sindrom lupic	Fibroză endocardică ventriculară stîngă, valvulară aortică și mitrală a ostiumului coronarelor și rădăcinii aortei, pericardită, constricție pericardică, miocardită în cadrul sindromului lupic	Leziunile sînt complet reversibile dacă încă colagenul nu s-a transformat fibrotic
Primidona	Epilepsie	Sindrom lupic	Pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic	
Procainamida	Miotonie	Antiaritmic tip I A Sindrom lupic	Inhibiția centrilor ectopici, mai ales ventriculari; tulburări de conducere A—V și intraventriculară; depresie miocardică; aritmii toxice ventriculare (doze mari); pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic	Contraindicată în caz de bloc cardiac complet în absența unui stimulator cardiac; circumspecție la bolnavii cu insuficiență cardiacă
Scopolamina	Vertij	Vagolitic	Tahicardie	
Trimetadiona	Epilepsie	Idiosincrazic vascular Sindrom lupic	Vasculită nonnecrotică; pericardită/miocardită în cadrul sindromului lupic	
Verapamil	Migrenă (profilaxie)	Blocant de canale de calciu	Tulburări de conducere A—V și infranodale; alungire de Q—T; bradicardie sinusală; ectopii ventriculare (doze mari), depresie miocardică; hipotensiune arterială	Circumspecție la bolnavi cu tulburări de conducere și deprimarea contractilității

A—V = atrioventriculară

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VII

Tulburări cardiovasculare induse de medicamente utilizate în patologia neurologică

Tulburarea cardiovasculară	Medicamentul
Hipotensiune arterială ortostatică	Levodopa (și în clinostatism), antidepresivele triciclice, depletizantele presinaptice de dopamină (rezerpina, tetrabenazina), antipsihoticele, benzodiazepinele, bromocriptina
Hipertensiune arterială	Antidepresivele triciclice (rar), dozele mici de amine simpaticomimetice la bolnavii cu tulburări ale sistemului nervos autonom (sindroamele Guillain-Barré, Bradbury-Eggleston, Shy-Drager, Riley-Day), ergotamina, levodopa (doze mari)
Bradicardie sinusală	Blocantele beta-adrenergice, verapamilul, anticolinesterazicele
Tahicardie sinusală	Levodopa, anticolinergicale, antidepresivele triciclice, benzodiazepinele, metilfenidatul, scopolamina, antipsihoticele
Aritmii ectopice	Levodopa, antidepresivele triciclice, fenotiazinele, metilfenidatul, litiul (carbonat), verapamilul și procainamida (rar în dozele uzuale)
Tulburări de conducere	Antidepresivele triciclice, fenotiazinele, litiul (carbonat), procainamida (rar în dozele uzuale), verapamilul, betablocantele simpatice
Asistolă	Fenitoina, procainamida (la bolnavii cu bloc A—V gradul III, rar)
Modificări morfologice primare ale electrocardiogramei	Antidepresivele triciclice, litiul (carbonat), fenotiazinele, medicamente inducînd LED*
Depresie miocardică	Litiul (carbonat), antidepresivele triciclice, fenotiazinele, beta-blocantele simpatice, verapamilul
Angină pectorală/infarct miocardic	Metilfenidatul, ergotamina, metisergidul
Miocardită/cardiomiopatie	Litiu (carbonat), antidepresivele triciclice, rezerpina, fenotiazinele, barbituricele, medicamente inducînd LED
Spasme vasculare periferice	Ergotamina (gangrenă digitală posibilă)
Vasodilatație paroxistică	Bromocriptina (eritromelalgie)
Pericardită	Metisergidul, medicamente inducînd LED
Valvulite și fibroză endocardică	Metisergidul
Vasculite nonnecrotice	Difenilhidramina, fenitoina, carbamazepina
LED	Carbamazepina, fenitoina, isoquinazepamul, procainamida, metisergidul, clorpromazina, primidona, rezerpina, etosuximidul, trimetadiona

* LED = sindrom lupic (*L*upus *E*ritematos *D*iseminat), A—V = atrioventricular

tea traumatizării țesuturilor în cursul manevrelor de izolare sau extirpare a unor formații. Secționarea durei mater și manipulările pe *gyrus cinguli* se însoțesc mai ales de bradicardie sau oprire sinusală și asistolă pasageră (11). De asemenea, mobilizarea tumorilor cerebrale se poate însoți de bradicardii marcate și hipotensiune arterială (3). Cele mai frecvente și mai caracteristice efecte cardiovasculare se produc în cursul intervențiilor pentru anevrismele cerebrale situate în hexagonul Willis și survin mai

ales în momentul disecției pungii anevrismale (11). Modificările morfologice electrocardiografice și tulburările de ritm și de conducere sînt foarte asemănătoare cu cele produse prin excitarea experimentală a pereților arteriali ai poligonului Willis sau cu cele din hemoragia subarahnoidiană. Laminectomiile cervicale se pot însoți de asemenea de modificări morfologice ale repolarizării ventriculare asemănătoare cu cele din cursul hemoragiei subarahnoidiene spontane, însă de obicei mai puțin exprimate (9).

Practicarea unei derivații ventriculo-atriale în cazul hidrocefaliilor necesită introducerea prin gaura de trepan a unuia din capetele cateterului în ventriculii cerebrali și al celuilalt, prevăzut cu o valvă, prin vena jugulară în atriul drept; se pot produce flebite sau tromboze locale, care embolizează însă rar, iar în caz de debit mare al șuntului, mai ales la copii, o supraîncărcare prin volum a inimii, cu posibilitatea dezvoltării în timp a unei dilatații adaptative (9).

Unele manevre de explorare neurologică sau neurochirurgicală se însoțesc de efecte cardiovasculare. Insuflațiile suboccipitale de aer determină aproape constant tulburări de ritm și/sau de conducere și frecvent modificări morfologice primare ale electrocardiogramei. Intensitatea efectelor cardiovasculare depinde de cantitatea și viteza cu care se insuflă aerul și are aproape un caracter experimental. Iritația zonelor reflexogene provoacă un dezechilibru vegetativ, care are drept urmare apariția de tulburări variate și labile în formarea și conducerea stimulilor și în electrogeneză. Se produc mai ales bradicardii și pauze sinusale, blocuri sinoatriale și atrioventriculare, uneori asistolă prelungită cu accese Stokes-Adams, alternînd frecvent cu tahicardii sinusale sau, mai rar, fibrilație atrială tranzitorie (11). Modificările morfologice afectează mai ales unda T, care poate deveni amplă și ascuțită, dar în general asimetrică, ca în parasimpaticotonii, sau dimpotrivă aplatizată sau chiar ușor negativă. Segmentul ST poate suferi denivelări ușoare, iar unda P variații în amplitudine, dar numai rar în durată. Toate aceste modificări dispar în minutele care urmează terminării pneumoencefalografiei (11). Ocazional o puncție suboccipitală efectuată greșit poate produce o sincopă cardioinhibitoare prin înțeparea bulbului dar și o puncție rahidiană efectuată corect poate declanșa o sincopă cardioinhibitoare sau vasodepresoare. Compresia sinusului carotidian din cursul manevrei Queckenstedt poate să provoace sincopă sinocarotidiană, ischemie ori embolie cerebrală cu material ateromatos sau anevrism disecant de carotidă. De asemenea, puncția carotidei pentru arteriografie poate să provoace un hematom disecant sau să mobilizeze un fragment de placă arteromatoasă. Injectarea de substanțe de contrast iodate hidrosolubile hipertone (mono- sau diiodometansulfonat) în canalul rahidian poate produce hipotensiunea arterială sau șoc, se pare nu prin mecanismul anafilactic obișnuit, ci prin iritația intensă a centrilor vegetativi în cazul în care substanța ajunge la niveluri superioare, ceea ce este posibil din cauza difuzibilității mari a substanțelor hidrosolubile comparativ cu cele uleioase (3). Ventriculoscopia, prin introducerea unui endoscop în ventriculii cerebrali sau ventriculografia gazoasă, ambele după practicarea unei găuri de trepan, se pot însoți de tulburări de ritm și de conducere (11). În general orice craniotomie poate determina apariția unor tulburări în formarea și conducerea impulsului electric miocardic.

5. AFECŢIUNI NEUROLOGICE DATORITĂ AFECŢIUNILOR CARDIACE

Afectarea sistemului nervos în cursul afecţiunilor cardiace se produce în mod direct datorită emboliilor cu punct de plecare din inimă, scăderii critice a debitului cardiac, toxemiei în caz de endocardită acută septică (encefalopatie toxică) şi amestecului important de sînge venos printr-un şunt dreapta-stînga mare; afectarea nervoasă poate fi indirectă, în cazul şunturilor intracardiace dreapta-stînga prin care se pot produce embolii paradoxale sau care determină poliglobulii reactive favorizînd trombozele.

a) EMBOLIILE DE ORIGINE CARDIACĂ

Numeroase afecţiuni cardiace sînt sursă de embolii sistemice (tabelul VIII). O parte din emboliile sistemice sînt urmate de leziuni ischemice ale sistemului nervos. Emboliile arteriale periferice de origine cardiacă determină frecvent nevrite ischemice paralitice. Emboliile de origine cardiacă în arterele spinale, deşi teoretic posibile, sînt probabil asimptomatice, deoarece în majoritatea cazurilor există o circulaţie de supleanţă satisfăcătoare.

Emboliile cerebrale (în teritoriul carotidelor interne sau a vertebralelor-trunchiului bazilar) cu punct de plecare din inimă sînt frecvente şi reprezintă aproximativ 50% din emboliile sistemice şi între 15% şi 20% din cauzele de infarcte cerebrale simptomatice (56). În raport cu mărimea embolusului, sediul emboliei şi starea vaselor cerebrale, emboliile pot fi de la asimptomatice la rapid mortale. În general embolusul este un trombus roşu, dar poate fi şi alb (plachetar), poate să fie constituit dintr-un fragment de tumoră sau de aparat valvular, mai ales calcificat, sau să fie colonizat microbian (vegetaţii) sau fungic. Emboliile septice provoacă abcese, meningită sau anevrisme, care ulterior se pot rupe. În raport cu debitul arterial şi fluxul laminar, embolizarea are caractere preferenţiale: 80% din emboliile cerebrale se produc în teritoriul carotidelor, faţă de 20% în teritoriul vertebro-bazilar, şi sînt mai frecvente în emisfera stîngă şi în arterele cerebrale mijlocii decît în celelalte artere intracraniene (6).

Cel puţin 5% din bolnavii cu infarct miocardic acut — fără tratament anticoagulant — prezintă embolii cerebrale simptomatice, acestea constituind cauza a 8—10% din totalitatea atacurilor cerebrale ischemice, dar anatomopatologic emboliile cerebrale se găsesc la 25—30% din decedaţii prin infarct miocardic acut (32). Majoritatea emboliilor se produc în prima săptămînă de boală, 84% în prima lună, 6% în a 2-a şi 8% în a 3-a lună (21). Incidenţa emboliilor este mai mare în infarctele transmurale anterioare, în infarctele întinse, de obicei cu zone achinetice mari, în infarctul cu fibrilaţie atrială şi/sau insuficienţă sau dilataţie cardiacă, precum şi în infarctele cu hiperfibrinemie marcată (21). Incidenţa emboliilor cerebrale de origine cardiacă la sechelarii de infarct miocardic prezentînd zone achinetice întinse, anevrisme şi pseudoanevrisme ventricu-

Tabelul VIII

Afecţiuni cardiace capabile să provoace embolii cerebrale

Afecţiunea cardiacă	Caracterele trombusului
Endocardita infecţioasă	Trombi valvulari septici şi fragmente valvulare
Endocardita marantică şi alte endocardite trombotice neinfecţioase	Trombi valvulari aseptici
Proteze valvulare	Trombi ataşaţi, roşii sau fibrino-plachetari
Infarctul miocardic acut	Trombi murali, ventriculari sau atriali (rar)
Anevrismul şi pseudoanevrismul ventriculare stîngi, ocazional şi zonele achinetice întinse	Trombi de stază (murali)
Stenoza mitrală	Trombuşi atriali (predominant în urechiuşă)
Insuficienţa mitrală	Trombuşi atriali murali, mici, de la nivelul leziunilor parietale de „jet"
Prolapsul de valvă mitrală	Trombi valvulari
Mixomul atrial şi alte tumori intracavitare	Trombi ataşaţi şi fragmente de ţesut neoplazic
Cardiomiopatiile cu dilataţie	Trombi murali, predominant ventriculari
Cardiomiopatiile restrictive	Trombi murali, predominant ventriculari
Fibroelastoza endocardică	Trombi murali, predominant ventriculari
Insuficienţa cardiacă severă, cu dilataţie marcată a inimii	Trombi murali (de stază)
Calcificarea inelului mitral	(?) Fragmente valvulare degenerative calcice
Stenoza aortică calcificată	(?) Fragmente valvulare degenerative calcice
Miocardite (unele) acute şi cronice	Trombi murali, predominant ventriculari
Echinococoza miocardică ruptă intracavitar	Vezicule fiice
Traumatismele cardiace directe şi indirecte	Trombi murali
Fibrilaţia atrială	Trombi atriali (frecvent în urechiuşă)
Afecţiuni emboligene ale inimii drepte sau fibrilaţie atrială în prezenţa unui şunt dreapta-stînga:	
La nivel atrial	Material embolizant numai din atriul drept
La nivel ventricular	Material embolizant şi de pe valva tricuspidă sau din ventriculul drept
La nivelul arterei pulmonare	Material embolizant şi de pe valva pulmonară (posibilitate teoretică)

Scanned with OKEN Scanner

lare stîngi sau prolaps secundar de valvă mitrală este foarte probabil mică; emboliile cerebrale simptomatice, care survin la aproximativ 1% din bolnavi anual, se datorează mai ales trombușilor plecați de la nivelul plăcilor de aterom, diferit de ceea ce se întîmplă în faza acută a infarctului (15).

Valvulopatiile mitrale reumatismale, care aveau mai înainte o pondere mare în determinismul emboliilor cerebrale, au devenit mai rare odată cu profilaxia eficientă a reumatismului articular acut și a recurențelor lui. Aproximativ 10% din bolnavii cu stenoză mitrală pură fac în decurs de 5 ani embolii cerebrale simptomatice, care în 50% din cazuri sînt repetitive, majoritatea survenind în primul an de la prima embolie (23). Trombușii se produc în special în urechiușa dilatată, sînt în raport cu gradul stazei, respectiv cu gradul stenozei și prezența fibrilației atriale. Boala mitrală sau insuficiența mitrală pură se complică mai rar cu embolii sistemice, respectiv cerebrale, probabil datorită jetului de sînge regurgitant care „spală" cavitatea atrială; totuși se pot forma trombuși murali chiar în locul de impact al sîngelui regurgitant. Prezența fibrilației atriale crește de 17 ori riscul de embolie cerebrală la mitrali față de numai 6 ori la cei fără valvulopatie mitrală (51). Valvulotomia mitrală reduce în mod sigur riscul de embolie cerebrală numai la bolnavii în fibrilație atrială. Valvulopatiile aortice inactive nu se însoțesc practic de tromboembolii sistemice cît timp nu se complică cu fibrilație atrială, foarte probabil datorită jetului puternic de sînge care „spală" continuu aparatul valvular. Calcificările inelului aortic, ca și cele ale inelului mitral, pot fi însă sursă de embolii, constituite din fragmente valvulare degenerate și impregnate cu calciu.

Prolapsul idiopatic de valvă mitrală constituie singura anomalie capabilă să explice atacul ischemic cerebral la 30% din bolnavii sub 45 de ani, în timp ce incidența prolapsului apreciat ecocardiografic în populația de aceeași vîrstă fără atac ischemic cerebral este de cel mult 6—8% (5). Examenele histopatologice au putut pune în evidență trombuși plachetari și roșii atașați de valvele degenerate mixomatos, ceea ce constituie un argument serios în favoarea originii embolice a atacurilor ischemice cerebrale la bolnavii cu prolaps idiopatic de valvă mitrală izolat.

Protezele valvulare artificiale aortice și mitrale constituie o sursă importantă de embolusi — chiar în absența endocarditei infecțioase — cu tot tratamentul anticoagulant și antiagregant și perfecționările tehnologice ale fabricării lor. Trombușii roșii se produc mai ales postoperator, cînd pot fi voluminoși; în aceste cazuri embolia cerebrală masivă este cel mai adesea mortală. Trombușii fibrinoplachetari sînt mici și produc embolii cerebrale frecvent recurente, mai ales după 3—5 ani de la implantarea protezei valvulare (56). Formarea trombușilor, precoce sau tardiv, la protezați se datorează turbulențelor create de proteză, stazei sanguine în unghiurile care nu sînt spălate de curentul sanguin și distrucției mecanice a celulelor sanguine care crește local coagulabilitatea, iar postoperator leziunilor traumatice din cursul intervenției. Fibrilația atrială nu influențează incidența emboliilor decît în cadrul creșterii generale cu 6% a riscului emboligen.

În endocardita infecțioasă embolușii sînt septici, iar riscul de embolie cerebrală este de 10—15% (30). Spre deosebire de endocardita lentă

sau subacută, endocardita bacteriană acută provoacă frecvent diseminări microbiene intracerebrale, urmate de abcese multiple, în absența tromboemboliilor. De asemenea, afectarea cerebrală se poate datora toxemiei. Hemoragiile cerebrale din cursul endocarditelor infecțioase se produc prin ruptura anevrismelor micotice, sîngerare în interiorul abceselor cerebrale sau datorită leziunilor de vasculită generalizată (30). Dintre endocarditele neinfecțioase, cea mai emboligenă este *endocardita marantică*, asociată bolilor consumptive de diverse cauze, în care emboliile cerebrale, de obicei multiple, survin pînă la 50% din cazuri (56). Producerea vegetațiilor aderente de valve este favorizată de afectările valvulare preexistente. Cel mai des interesată este valva mitrală, iar cele mai frecvente cauze de endocardită trombotică marantică sînt neoplasmele pulmonare, mamare și pancreatice. Trombușii murali și probabil și cei produși în venele pulmonare angorjate prin staza sanguină la cardiacii grav decompensați constituie o altă sursă posibilă de embolie cerebrală.

Staza atrială din fibrilația atrială favorizează producerea trombușilor, frecvent în urechiușe. Acest fapt explică creșterea frecvenței emboliilor cerebrale cu 6% la populația fără alți factori de risc emboligen evidențiabili. Conversia unei fibrilații atriale, mai ales vechi, în ritm sinusal mărește riscul de embolie sistemică și cerebrală, contracția atrială putînd disloca ușor trombușii recenți. În cazul conversiilor terapeutice riscul crește mai ales cînd tratamentul anticoagulant prealabil nu a fost eficace sau nu a fost aplicat timp suficient; riscul de embolie cerebrală este de peste 1% dacă conversia se efectuează la mitrali (23).

Prezența unui șunt dreapta-stînga la nivelul inimii face posibilă producerea unei embolii cerebrale paradoxale, embolusul plecînd din inima dreaptă sau din venele sistemice. Embolia poate fi septică.

Existența unei afectări cardiace nu certifică obligator originea cardiacă sau paradoxală a unui embolus cerebral, dar, în raport cu situația clinică, o poate face foarte probabilă dacă nu chiar sigură. Uneori embolia cerebrală simptomatică este prima manifestare a unei afecțiuni cardiace asimptomatică pînă atunci sau ignorată, ca de exemplu unele forme de stenoză mitrală. În general boala cardiacă are expresie clinică evidentă, dar în unele cazuri, ca de exemplu în prolapsul idiopatic de valvă mitrală sau în endocardita marantică, stabilirea diagnosticului necesită explorări paraclinice de finețe sau este numai de probabilitate.

b) SCĂDEREA CRITICĂ DE CAUZĂ CARDIACĂ A DEBITULUI CARDIAC

Scăderea critică a debitului cardiac sau oprirea tranzitorie a circulației (tabelul IX), de orice cauză, poate provoca tulburări neurologice cerebrale tranzitorii sau definitive, focale în prezența unor condiții locale favorizante (afecțiuni vasculare preexistente) sau generale. Tulburările neurologice generale se pot manifesta de la amețeli și slăbiciune ușoare la sincope însoțite sau nu de convulsii și la pierdere prelungită a cunoștinței, urmată, în caz de reluare a circulației sau de creștere a debitului cardiac, adesea de fenomene de decerebrare, care uneori pot fi definitive.

Tabelul IX

Cauze de scădere critică de origină cardiacă a debitului cardiac și de oprire a circulației*

Șoc cardiogen neobstructiv
- Insuficiență contractilă (stîngă, dreaptă sau biventriculară)
- Hipodiastolie (tulburări de ritm rapide, cu sau fără suprimarea pompei atriale)

Șoc cardiogen obstructiv-restrictiv (tamponadă, trombus voluminos, mixom atrial și alte procese obstructive intracavitare)

Sincopă de cauză cardiacă
- Oprirea tranzitorie a circulației
  - Asistolă prelungită (oprire sinusală, bloc sinoatrial sau atrioventricular de grad înalt cu pauză preautomatică lungă)
  - Fibrilație ventriculară
- Bradicardie marcată (sinusală sau prin bloc sinoatrial cu disfuncția centrilor subsidiari sau prin bloc atrioventricular cu disfuncția centrilor ventriculari)
- Tahicardie ectopică rapidă, atrială, joncțională sau ventriculară
- Suprimarea bruscă a pompei atriale (fibrilație atrială, tahicardie ventriculară neparoxistică, extrasistole ventriculare, ocazional și supraventriculare, frecvente) în prezența unei compliante ventriculare mult scăzute (cardiomiopatie hipertrofică, tamponadă) sau a insuficienței de pompă severă
- Insuficiență de pompă severă în prezența unei vasodilatații sistemice bruște și marcate (efort fizic, vasodilatatoare, febră ridicată), sau a suprimării pompei atriale
- Obstrucție fixă (stenoze valvulare, proteze valvulare colmatate, tromburi intracavitari voluminoși) în caz de vasodilatație sistemică sau hipovolemie marcată, sau obstrucție intermitentă organică (trombus atrial în zurgălău, mixom atrial pediculat) sau funcțională (obstrucție severă în cardiomiopatia hipertrofică, de exemplu după efort fizic)
- Hiperparasimpaticotonie reflexă (vasodilatație și bradicardie) în cursul acceselor ischemice coronariene (adesea se asociază complianță ventriculară diminuată și insuficiență contractilă)
- Șunturi dreapta-stînga mari, mai ales în prezența unei expulsii ventriculare drepte îngreunate (stenoză pulmonară, hipertensine pulmonară), în caz de arteriodilatație sistemică bruscă și marcată (efort fizic), care mărește debitul șuntului, hipoxemia severă accentuînd vasodilatația și provocînd hipotensiune arterială

Hipotensiune arterială critică de cauză cardiacă
- Insuficiență cardiacă severă (stîngă, dreaptă sau biventriculară)
- Insuficiență cardiacă în prezența unor factori adiționali (vasodilatație sistemică, hipovolemie, suprimarea pompei atriale, aritmii)
- Obstrucție-restricție (orificială, intracavitară, tamponadă)
- Hipodiastolie (tahicardii ectopice marcate)
- Bradicardie marcată (prin orice mecanism)
- Suprimarea pompei atriale în caz de complianță ventriculară redusă sau insuficiență de pompă
- Hiperparasimpaticotonie reflexă în cursul acceselor ischemice coronariene
- Șunt dreapta-stînga, mai ales în prezența unei expulsii ventriculare drepte îngreunate, în caz de vasodilatație sistemică

---

* Există unele suprapuneri

c) HIPOXEMIA ARTERIALĂ DIN BOLILE CU ŞUNT INTRACARDIAC DREAPTA-STÎNGA (42)

În bolile congenitale cianogene cu şunt dreapta-stînga obligatoriu hipoxemia arterială cronică datorită amestecului de sînge venos provoacă frecvent înapoiere mintală, iar episoadele acute de accentuare a hipoxemiei arteriale pot provoca sincope, convulsii, torpoare sau stări comatoase. Aceste crize cianotice sînt determinate de îngreunarea hematozei sau mărirea debitului şuntului. Fenomene asemănătoare se pot produce şi la bolnavii la care şuntul dreapta-stînga a devenit permanent ca urmare a unei reacţii Eisenmenger sau la care şuntul dreapta-stînga este episodic, ca de exemplu în tetralogia Fallot, în care în afara acceselor cianotice şuntul este stînga-dreapta. Persistenţa de *foramen ovale* provoacă rar hipoxemie arterială semnificativă în caz de producere de şunt dreapta-stînga, de obicei ca urmare a hipertensiunii arteriale pulmonare. Hipoxia cronică provoacă poliglobulie reactivă, cu creşterea viscozităţii sîngelui, încetinirea circulaţiei şi tendinţă la tromboze arteriale (leziuni de focar) şi venoase (sinusuri venoase) intracerebrale.

6. AFECŢIUNI NEUROLOGICE DETERMINATE DE BOLI VASCULARE

Bolile vasculare ocupă primul loc ca importanţă practică între cauzele de afectare a sistemului nervos. Sînt afectate mai ales structurile nervoase endocraniene, dar boala vasculară responsabilă poate fi situată şi extracranian. Incidenţa mare a afecţiunilor cerebrale de origine vasculară se datorează în special (6): a) tipului de circulaţie distală relativ paucianastomotică a creierului, b) sensibilităţii mari a acestuia la hipoxie, c) afectării frecvente a arterelor cerebrale şi a arterelor extracraniene din care provin, de procesele patologice, d) fluxului sanguin bogat prin 4 artere musculare şi mai multe sinusuri venoase endocraniene. Suferinţa de origine vasculară a structurilor nervoase se produce cel mai adesea datorită: a) unei vasodilataţii generale (hipotensiune arterială, şoc vascular) sau numai regionale, mai ales craniene, difuză sau localizată (migrenă, cefalee histaminică, eritromelalgie), b) creşterii presiunii sanguine în întreaga circulaţie sistemică sau numai într-o parte a ei (coarctaţia de aortă), c) spasmului arterial, mai ales cerebral, d) stenozelor sau ocluziilor arteriale (tromboze, embolii de origine arterială sau venoasă în caz de embolie paradoxală), e) hemoragiilor de origine vasculară (anevrisme cerebrale rupte), f) compresiei (anevrisme, anginoame) şi g) stazei venoase cerebrale (tromboză de sinusuri venoase endocraniene, de cavă superioară).

a) CEFALEEA VASCULARĂ

Termenul cefalee vasculară se foloseşte mai ales pentru a desemna un grup de sindroame clinice de etiologie necunoscută sau nesigură dominate de cefalee, în a cărei patogenie stadiul final este reprezentat de

Tabelul X

Cefalee de origine vasculară funcțională

Forma clinică	Mecanismul probabil
Migrena	
Clasică Comună (fără faza prodromală cu simptome neurologice)	Spasm al arterelor cerebrale în perioada precefalalgică (de regulă predominant în teritoriul arterei cerebrale posterioare, ocazional în teritoriul arterei bazilare)
Variante principale	
Oftalmoplegică (deficitul neurologic *după* faza prodromală) Hemiplegică (familială)	Vasodilatație paroxistică, (în special a arterelor din teritoriul carotidei externe, predominant al arteriei meningee mijlocii)
Complicată (deficite neurologice prelungite sau definitive) Bazilară (clasică, cu fenomene neurologice în teritoriul arterei bazilare)	Deficitele neurologice probabil datorate vasospasmului
Cefaleea vasomotorie (idiopatică) La schimbările atmosferice, după efort fizic, legată de emoții sau încordări (după sau înainte de examene, înaintea zilelor de odihnă, cefaleea de luni a preoților, cefaleea din cursul orgasmului ș.a.)	Dilatația arterelor cerebrale, ocazional și din teritoriul carotidei externe
Cefaleea histaminică *(vasodilatation hémicéphalique, "cluster" headache* sau în accese grupate) Variante Hemicrania paroxistică cronică Cefaleea histaminică cronică *(chronic "cluster")*	Vasodilatație paroxistică în teritoriul *uneia* din arterele temporale
Cefaleea din hipertensiunea arterială	Distensia arterelor cerebrale Edemul cerebral în criza hipertensivă cu encefalopatie
Alte cefalee vasculare funcționale mai importante	
Posttraumatism carotidian (ușor)	Vasodilatație în teritoriul carotidei respective
Postendarteriectomie carotidiană	Același
Carotidodinia	Același
După libațiuni *(hangover headache)*	Vasodilatația arterelor cerebrale
După unele intoxicații (CO, As, Hg, Pb, benzină, nitrați)	Același
Medicamentoase (nitrați, bromuri, nafazolină ș.a.) și prin aditive alimentare (nitrați, glutamat de sodiu)	Vasodilatația arterelor cerebrale și din teritoriul carotidei externe (nitrați, bromuri, glutamat de sodiu) sau vasospasm (nafazolină)
Din cursul febrei	Vasodilatația arterelor cerebrale
Din cursul stazei venoase cerebrale	Distensie venoasă, ocazinal și edem cerebral

Scanned with OKEN Scanner

dilatația uneia sau a mai multor ramuri ale arterei carotide, care provoacă o stimulare a terminațiilor nervoase de recepție a stimulilor dureroși din pereții ramurilor respective, la persoane cu un prag scăzut pentru percepția durerii (46). Termenul este folosit însă de autori pentru toate cefaleele de origine vasculară, funcționale (tabelul X) sau organice.

Principalele structuri vasculare algosensibile sînt (46): a) artera temporală superficială (ramură a carotidei externe) și arterele supraorbitală și frontală (ramuri din artera oftalmică, ramură a carotidei interne), toate artere exocraniene; b) arterele durei mater, în special artera meningee mijlocie (ramură din artera maxilară internă, porțiunea terminală a carotidei externe), care este algosensibilă pe tot traiectul ei, și mai puțin arterele meningee anterioară și posterioară, care sînt mai mici și algosensibile numai proximal; c) arterele vertebrală și ramura ei cerebeloasă postero-inferioară, foarte algosensibilă; d) sinusurile venoase cu venele lor tributare, toate vase endocraniene. Diverse procese patologice intraluminale, intramurale sau de vecinătate, endo- și extracraniene, prin iritația zonelor vasculare algosensibile, pot provoca diferite tipuri de cefalee, care adesea, datorită intensității ei, poate domina tabloul clinic. Așa este cazul cefaleei din arterita temporală Horton sau al celeia din așa-numita migrenă cervicală sau sindromul Barré-Liéou, prin iritația pereților vertebralei în canalul cervical de către osteofite, cefalee declanșată de mișcările de hiperextensie și rotație ale capului, care favorizează compresia arterei la nivelul C_1-C_2 (46). Cefaleea din hemoragia endocraniană prin ruptura de anevrism se datorează mai ales hipertensiunii intracraniene, iar cea din tromboza sinusurilor venoase intracraniene distensiei pereților și stazei. Cefaleea din cursul hipertensiunii arteriale este maximă în timpul encefalopatiei hipertensive, cînd se produce edem cerebral care provoacă hipertensiune intracraniană și compresia arterelor cerebrale; în mod obișnuit cefaleea hipertensivă se datorează distensiei arterelor cerebrale și presupune o creștere semnificativă a valorilor tensionale.

b) ISCHEMIA STRUCTURILOR NERVOASE

Țesutul nervos este foarte sensibil la lipsa de oxigen și o reducere, chiar de durată scurtă — peste 5—6 minute — a fluxului sanguin, poate provoca leziuni ireversibile. Reducerea globală semnificativă a fluxului sanguin se însoțește inițial numai de manifestări cerebrale, creierul fiind mult mai sensibil la hipoxie decît celelalte componente ale sistemului nervos. Hipoperfuzia cerebrală globală de cauză vasculară se produce în cursul șocului vascular sau al hipotensiunii arteriale, care pot provoca sincope sau echivalențe.

O importanță practică mult mai mare o au tulburările locale ale perfuziei diferitelor structuri nervoase, în special ale creierului. În raport cu gradul și durata ischemiei și a fenomenelor reactive induse de aceasta, manifestările neurologice pot fi tranzitorii sau definitive și, pe lîngă semnele de localizare, să existe în cazul creierului semne de suferință globală, mergînd pînă la comă și exitus. O ischemie se poate produce datorită unui proces intraluminal (embolus, trombus), intramural (spasm,

stenoză, hematom) sau extrinsec (compresie de diverse cauze), dacă circulaţia de supleanţă devine insuficientă. Ischemiile reversibile se datorează dispariţiei factorilor care le-au provocat (hematom intramural, spasm, hipoperfuzie globală pe arteră stenotică, embolus sau trombus local, compresie din afară) şi numai excepţional dezvoltării circulaţiei colaterale eficiente (mai ales în ischemiile periferice). Nevritele şi mielopatiile de origine ischemică sînt relativ rare, în schimb afectarea creierului este frecventă, cu toată prezenţa reţelei anastomotice reprezentată de poligonul Willis. Dacă procesul patologic interesează arterele mari şi nu există afectări ale circulaţiei la nivelul ramurilor, pentru ca să apară manifestări neurologice de regulă este necesară întreruperea circulaţiei în mai mult de două din cele patru artere magistrale (carotide, vertebrale, respectiv trunchiul bazilar), dar la 10% din populaţie una din arterele vertebrale este hipoplazică sau vestigială (6). Infarctele cerebrale, expresia anatomică cea mai severă a ischemiei, pot fi unice sau multiple, se pot transforma hemoragic şi, prin resorbţie, formează lacune; cînd sînt multiple şi mici se pot însoţi de tulburări psihice (lacunarism cerebral) (14).

Manifestările neurologice ale ischemiei cerebrale sînt în raport cu sediul ischemiei. Cauza cea mai frecventă este ateroscleroza arterelor intracerebrale şi extracraniene mari, dar şi alte vasculopatii pot provoca ischemie cerebrală acută sau cronică (tabelul XI). Manifestările neurologice pot lipsi sau pot avea grade diferite: atacul ischemic tranzitoriu (deficitul funcţional neurologic sub 24 de ore), disfuncţie neurologică ischemică reversibilă (deficitul funcţional peste 24 de ore, dar încă re-

Tabelul XI

Principalele afectări vasculare nonaterosclerotice capabile să provoace ischemie cerebrală

Artere mari
- Anevrism disecant de aortă
- Hiperplazie fibromusculară
- Disecţie (spontană sau traumatică) a carotidei şi a vertebralei — trunchiului bazilar
- Arterita Takayasu
- Arterita moyamoya
- Compresie extrinsecă
- Embolie paradoxală (trombus din venele sistemice)

Artere mai mici şi arteriole
- Arterita („temporală“) cu celule gigante (Horton)
- Poliarterita nodoasă
- Arterita din bolile de colagen
- Arterita granulomatoasă
- Vasculitele alergice şi prin hipersensibilitate
- Angiopatia congofilă (din amiloidoză)
- Vasculita din homocistinurie
- Vasculita din boala Behçet
- Microangiopatia din purpura trombotică trombocitopenică
- Sifilisul meningovascular
- Coagulare intravasculară (diseminată)
- Embolie paradoxală (trombus din venele sistemice)

Scanned with OKEN Scanner

versibil complet), ictus cerebral parțial neprogresiv, ictus progresiv sau în evoluție și ictus apoplectic complet cu comă. O formă particulară de ischemie cerebrală o constituie așa-numitul ***sindrom de furt al arterei subclaviculare***. Dacă la nivelul subclaviei, înaintea emergenței vertebralei, există o stenoză critică sau o obstrucție și lipsește o circulație de supleanță adecvată, atunci, în timpul unui efort fizic cu membrul superior omolateral, arteriodilatația regională ce însoțește efortul poate inversa sensul curentului sanguin din artera vertebrală, sîngele fiind dirijat în porțiunea distală a subclaviei și a ramurilor acesteia, fapt documentat angiografic: subclavia fură sînge din vertebrală (fig. 2). Poligonul Willis

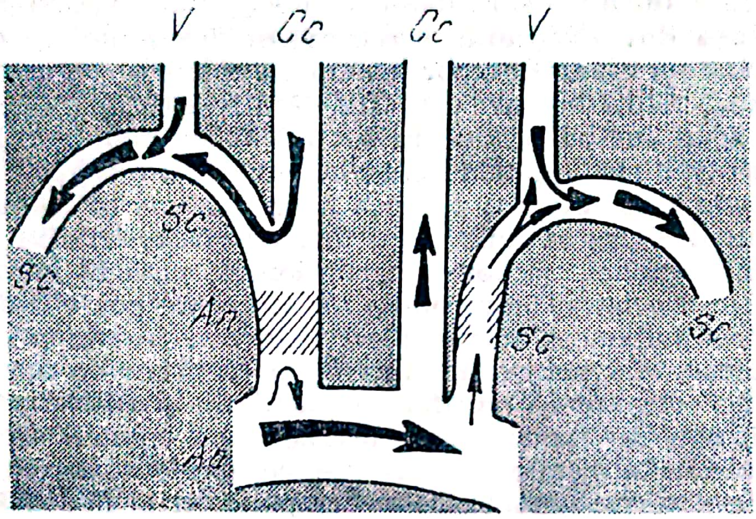

Fig. 2. ***Schema mecanismelor de producere a sindromului de furt al arterei nenumite și a celui de furt al arterei subclaviculare stîngi***

Ao=aorta, An=artera nenumită (trunchiul brahiocefalic) obstruată (zona hașurată), Cc=artera carotidă comună, Sc=artera subclaviculară, în stînga stenozată critic (zona hașurată), proximal de emergența arterei vertebrale. V=artera vertebrală. Mărimea și sensul fluxului sanghin sînt indicate prin grosimea liniilor și respectiv vîrful de săgeată de la unul din capete. Se observă că sensul curentului sanghin este inversat în arterele vertebrale și carotida comună dreaptă, iar amploarea lui este mai mare în cazul furtului arterei nenumite.

primește astfel o cantitate mai mică de sînge și poate rezulta o insuficiență circulatorie a arterelor de la baza creierului, însoțită de o sincopă sau echivalențele ei (furt brahiocerebral). Pierderea de cunoștință apare mai ușor în ortostatism sau în poziție șezîndă (32). O stenoză sau o obstrucție (trombus, ligatură) la nivelul trunchiului brahiocefalic este de obicei mai greu suportată, deoarece inversarea sensului curentului sanguin se poate produce și în carotida internă dreaptă (fig. 2); situația constituie sindromul de furt al arterei nenumite (9). Ocazional ischemia cerebrală poate provoca sincopă. Uneori, în caz de boală vasculară mai extinsă, sindromul de furt al subclaviei poate avea repercusiuni asupra irigației măduvei cervicale (furt brahiomedular) prin intermediul arterei spinale anterioare, ramură din artera vertebrală, fiind caracteristice

deficitele neurologice spinale cervicale tranzitorii care survin în timpul efortului fizic cu membrul superior respectiv; în absența unei boli vasculare afectînd arterele de supleanță (în special artera spinală anterioară controlaterală) inversarea curentului sanghin în artera spinală anterioară este asimptomatică (9).

c) HEMORAGIILE INTRACRANIENE DATORITĂ AFECȚIUNILOR VASCULARE

Hemoragiile intracraniene datorite afecțiunilor vasculare constituie în jurul a 15% din afecțiunile cerebrovasculare acute, se datorează în marea majoritate a cazurilor unor leziuni vasculare și au de obicei o consecință serioasă, mulți bolnavi decedînd fără a-și recăpăta cunoștința (6). Hemoragiile spontane se produc în spațiul subarahnoidian, în substanța cerebrală, intraventricular, unde sîngele ajunge din primele două surse, și în spațiul subdural. Ele pot provoca hipertensiune intracraniană acută, compresia sau dilacerarea unor structuri nervoase, iritație meningeală, edem cerebral regional, ischemie perilezională pînă la infarct cerebral prin vasospasm asociat și hidrocefalie internă, care poate fi durabilă. Hemoragiile intrarahidiene sînt mai rare. Cele mai frecvente cauze vasculare de hemoragii intracraniene sînt (6): a) ruptura de anevrisme, mai ales anevrisme congenitale muriforme (saculare) și fusiforme ale arterelor bazale și, mai rar, anevrisme micotice după embolii septice, situate mai ales în ramurile distale ale arterelor cerebrale mijlocii și anterioare sau anevrisme datorite unor vasculite, ca poliarterita nodoasă sau vasculita bolnavilor abuzînd de amfetamine, toate acestea provocînd mai ales hemoragii subarahnoidiene; b) ruptura unor malformații cerebrovasculare (7% din cazurile de hemoragii subarahnoidiene): telangiectazii capilare, angioame cavernoase, angioame venoase și malformații arterio-venoase; c) fisurarea unor artere aterosclerotice, de obicei în prezența hipertensiunii arteriale, care provoacă aproximativ două treimi din hemoragiile cerebrale la adulți; d) fisurarea unor artere afectate de alte diverse vasculopatii (poliarteriată nodoasă, lupus eritematos diseminat, amiloidoză), care de asemenea provoacă hemoragii intracerebrale, dar localizate diferit față de cele arteriosclerotic-hipertensive; și e) trombozele venoase, mai ales tromboflebitele septice ale sinusurilor endocraniene, care provoacă infarctizări cerebrale hemoragice. Repercusiunile hemoragiilor cerebrale asupra aparatului cardiovascular au fost discutate anterior.

d) COMPRESIILE DE ORIGINE VASCULARĂ A STRUCTURILOR NERVOASE

Anevrismele, angioamele și hematoamele se comportă din punct de vedere mecanic ca procesele tumorale, provocînd compresia structurilor nervoase, însoțită de semne de localizare. În cazul situării endocraniene ele provoacă numai ocazional fenomene de hipertensiune intracraniană (mai ales prin hidrocefalie internă), spre deosebire de hemoragiile intracraniene, care, dezvoltîndu-se de obicei acut, provoacă frecvent hipertensiunea intracraniană.

7. TULBURĂRI NEUROLOGICE PROVOCATE DE TRATAMENTUL ȘI EXPLORAREA CARDIOVASCULARĂ

Majoritatea medicamentelor utilizate în doze terapeutice în patologia cardiacă (tabelul XII) sau vasculară are efecte directe sau indirecte semnificative asupra sistemului nervos. Unele efecte nedorite pot să proscrie administrarea medicamentelor *a priori* (de exemplu, arteriodilatatoare în hemoragii cerebrale), altele *a posteriori*. Mai ales la vîrstnici și la bolnavii cu afecțiuni cerebrovasculare medicația cardiovasculară impune o atenție deosebită. Trebuie să se țină seama de asocierile medicamentoase cu efecte nedorite sinergice asupra structurilor nervoase, de dozele administrate și de ritmul și durata administrării. Efectele adverse ale medicației cardiovasculare au fost prezentate pe larg în capitolele anterioare.

Cu toate progresele tehnice și cu toată cunoașterea mai exactă a tulburărilor fiziopatologice complexe pe care le induce, chirurgia cardiacă, mai ales pe cord deschis, se însoțește încă frecvent de complicații neurologice simptomatice, uneori mortale, sau de sechele ce pot fi definitive și invalidante. Efectele deletere ale *bypass-ului* cardiopulmonar, cunoscute sub denumirea de sindrom postperfuzie sau de sindrom postpompă, sînt de natură hemodinamică și metabolică, afectează nu numai sistemul nervos (multisistemice), sînt de cauză multifactorială și persistă un timp variabil după intervenție. Mecanismele efectelor deletere metabolice par să rezulte din plasarea sîngelui într-un mediu anormal (8, 26). Sîngele circulă printr-un circuit cu suprafețe neendoteliale, ceea ce inițial induce aglutinarea trombocitelor și producerea de microtrombuși, urmată de trombocitopenie, apoi diminuarea adezivității și agregabilității, modificări care au repercusiuni asupra coagulării. Contactul proteinelor plasmatice cu suprafețele nefiziologice duce de asemenea la modificări structurale ale acestora, ceea ce pare a facilita acțiunea lipoprotein lipazei cu eliberarea de acizi grași liberi în cantitate mare și formarea de microagregate, care reprezintă microembolușí grășoși. Aceleași suprafețe nefiziologice activează probabil factorii coagulării, cu consumul acestora, pe cei ai sistemului complementului, cu o reacție generală inflamatoare însoțită de creșterea permeabilității capilare și febră, precum și sistemele fibrinolitic și kalikrein-bradikinină. Se produce constant un grad de hemoliză cu hemoglobinemie și anemie și frecvent vasoconstricție. În același timp în sînge există componente anormale, ca bule de aer sau substanțe antispumante (silicon), surse de embolii, și se pot produce acidoză metabolică și tulburări electrolitice importante. Complicațiile neurologice se datorează mai ales: a) scăderii globale a perfuziei cerebrale; b) întreruperii locale a circulației și c) hemoragiilor în substanța nervoasă; hipoxemia arterială, acidoza metabolică, hipertermia reactivă și celelalte modificări sînt mai mult factori contributivi.

Intraoperator, scăderea globală a perfuziei cerebrale se poate datora unei deficiențe accidentale a pompei artificiale sau opririi complete a circulației în cadrul tehnicii cu hipotermie profundă. Cu cît hipotensiunea este mai severă și mai prelungită sau oprirea circulației mai lungă,

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XII

Efectele neurologice ale principalelor medicamente utilizate în tratamentul bolilor cardiace

Medicamentul	Modul de acțiune	Principalele manifestări neurologice și musculare
1	2	3
Acidul etacrinic	Ototoxicitate-disfuncția celulelor cohleare	Surditate, de regulă tranzitorie
Aminoglicozidele	Ototoxicitate-distrucția celulelor cohleare și disfuncția celulelor labirintice	Surditate, adesea definitivă; vertij
Amiodarona	?	Tulburări neuromusculare (slăbiciune)
Antivitaminele K	Hemoragii, în special prin hipoprotrombinemie	În raport cu sediul hemoragiei
Aprindina	? (neurotoxicitate)	Tremor, ataxie, amețeli, nervozitate, diplopie, halucinații, convulsii
Atropina și analoagele ei	Stimulare bulbară și a centrilor cerebrali superiori	Neliniște, iritabilitate, dezorientare, halucinații, delir, comă (prin inhibiție bulbară)
	Blocarea acțiunilor mediatorilor vagului (efect anticolinergic), cu suprimarea contracțiilor detrusorului și ale mușchilor netezi ai tractului gastrointestinal	Retenție de urină; constipație
Betablocantele simpatice	? (direct, în raport cu străbaterea barierei hemato-encefalice)	Sedare, somnolență, amețeli, coșmare
Chinidina	Îngreunarea neurotransmisiei (efect anticolinergic)	Agravarea sau demascarea unei miastenii; accese miasteniforme la bolnavi cu polineuropatie periferică
	Toxicitate cerebrală (cinconism)	*Tinnitus*, surditate pasageră, tulburări vizuale, confuzie, delir
Digitala	Toxicitate celulară	Tulburări vizuale (mai ales vedere colorată), cefalee, delir, psihoză, convulsii, ? nevralgii
Disopiramida	Anticolinergic	Retenție de urină
Dopamina	?	Neliniște, tremor, excitație psihică
Encainida	? (neurotixicitate)	Amețeli, parestezii, crampe musculare, diplopie, disgeuzii (gust metalic)

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3
Fenitoina	? (neurotoxicitate)	Nistagmus, ataxie, stupor, comă; polineuropatie periferică
Fibrinoliticele	Hemoragii prin liza unor trombi hemostatici și ai unor factori ai coagulării	In raport cu sediul hemoragiei
Furosemida	Ototoxicitate-disfuncția celulelor cohleare	Surditate, de regulă tranzitorie
Heparina	Hemoragii, în special prin efect antitrombinic	In raport cu sediul hemoragiei
Hidrazinoftalazinele	Blocarea piridoxinei (complexe inactive)	Polineuropatie curabilă prin piridoxină
Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei		Disgeuzii (gust metalic) și ageuzii
Lidocaina	? (neurotoxicitate)	Ameţeli, dizartrie, stupor, parestezii, confuzie, vedere încețoșată, fasciculații musculare, convulsii
Lorcainida	?	Insomnie
Morfina și analoagele ei	Narcoză Inhibiția centrului respirator bulbar Hipotensiune arterială prin vasodilatație Creșterea tonicității sfincterului vezical și a mușchilor netezi ai tractului gastrointestinal	Sedare, torpoare, somn Bradipnee cu eventuală hipoventilație alveolară Ameţeli, pînă la sincopă ortostatică Retenție de urină, constipație
Procainamida	Îngreunarea neurotransmisiei (efect anticolinergic)	Agravarea sau demascarea unei miastenii; accese miasteniforme la bolnavi cu polineuropatie periferică
Salicilații	Neuro- și ototoxicitate-disfuncția celulelor cohleare	*Tinnitus*, ameţeli, hipoacuzie sau surditate tranzitorie
Tocainida	? (neurotoxicitate)	Tremor, parestezii, ameţeli, anxietate, *tinnitus* diplopie
Vasodilatatoarele	Hipotensiune arterială (predominant ortostatică) Hiperperfuzie cerebrală (în cazul arteriodilatatoarelor)	Slăbiciune, ameţeli, pînă la sincopă Cefalee, accentuarea unei migrene, creșterea presiunii intracraniene, agravarea unei hemoragii cerebrale

Scanned with OKEN Scanner

cu atît tulburările neurologice sînt mai severe și mai durabile. În tehnica cu hipotermie profundă (temperatura centrală 20°C) și oprire completă a circulației 10% din operații la care circulația a fost oprită 30 de minute prezintă convulsii sau mișcări coreoatetozice, de regulă, dar nu invariabil, tranzitorii (26). Opriri mai lungi ale circulației (limita maximă de risc acceptată ar fi de 45 de minute) pot provoca degradări intelectuale definitive, iar la copii înapoiere mintală (26). Se crede că la producerea complicațiilor neurologice din timpul *bypass*-ului cardiopulmonar contribuie și caracterul nepulsatil, cvaslinear, al fluxului sanguin arterial (presiunea pulsului este foarte mică); la risc crescut sînt mai ales bolnavii cu stenoze semnificative ale carotidelor sau vertebralelor, respectiv ale trunchiului bazilar (26). Postoperator hipoperfuzia cerebrală se datorează mai ales depresiei multifactoriale, de obicei tranzitorie, a funcției de pompă a inimii (hipoxemie, anemie, infarct miocardic acut, medicație cardioplegică, acidoză, traumatism direct miocardic, aritmii și tulburări de conducere, contractilitate miocardică diminuată, diselectrolitemie și altele) (8). Durata și felul intervenției, vîrsta (bătrînii și copiii sub 6 luni sînt la risc crescut) și starea arterelor care irigă creierul pot avea o influență decisivă asupra incidenței și gravității complicațiilor cerebrale. Bolnavii care au avut deficite neurologice centrale, de exemplu hemiplegii de cauză vasculară, care s-au reparat complet sau numai parțial, pot prezenta postoperator o reapariție sau o accentuare tranzitorie a deficitului respectiv, în absența unui nou accident vascular (32). Manifestările clinice ale hipoperfuziei cerebrale globale nu se însoțesc de fenomene focale dacă vasele cerebrale sînt normale. Ele includ, printre altele, trezirea grea din somnul anestezic, confuzie, stupor, convulsii și prelungirea pierderii cunoștinței, pînă la decerebrare, manifestări care apar în primele 12—24 ore postoperator, și probabil delirul, însoțit frecvent de halucinații, care survine după un interval liber de 24—48 ore (coexistă factori etiologici incriminați multipli) (26).

Întreruperile locale ale circulației se datorează emboliilor și mai rar unor tromboze *in situ*, pe artere stenotice, provocate de hipoperfuzia globală. În raport cu sediul emboliei apar deficite neurologice focale. Microemboliile multiple (grăsimi, silicon, aer, trombi fibrino-plachetari) pot provoca manifestări cerebrale generale, asemănătoare celor din hipoperfuzia cerebrală globală. Microemboliile cerebrale cu grăsimi, silicon și chiar cu aer sînt probabil constante în cursul *bypass*-ului cardiopulmonar, fără a fi toate simptomatice (26). Emboliile calcice se produc mai frecvent în cursul intervențiilor asupra unor valve mitrale (la 15% din valvotomizați) sau aortice calcificate și mai rar în chirurgia aortei ascendente și a crosei (8). Emboliile prin trombuși preexistenți survin mai ales în cursul valvotomiilor mitrale și a rezecțiilor unor anevrisme ventriculare stîngi sau aortice, și mai rar în alte situații, ca de exemplu prezența fibrilației atriale în absența unei valvulopatii mitrale, cînd survin intraoperator. Incidența tromboembolismului cerebral atinge aproape 20% în cazurile de valvotomie mitrală și prezență de trombuși atriali stîngi și este în jur de numai 2% în cazurile fără trombuși mitrali (8). Postoperator tromboemboliile se produc de regulă prin dislocarea unor trombuși roșii formați la nivelul liniilor de sutură și pot avea urmări catastrofale. Embolușii pot fi formați și din fibrină cu plachete, fragmente

tisulare sau provenind chiar din materialele sau dispozitivele folosite în cursul intervenţiilor pe cord şi aortă.

La toţi operaţii cu *bypass* cardiopulmonar există o anumită tendinţă la hemoragii, mai ales ca urmare a anticoagulării, a consumului factorilor coagulării şi distrugerii trombocitelor prin aglutinare, a activării fibrinolizei şi a creşterii permeabilităţii capilare (26). Dacă se produc sîngerări în substanţa nervoasă, acestea sînt de obicei mici hemoragii intracerebrale; ca şi hemoragiile subarahnoidiene, care sînt cele mai frecvente sîngerări intracraniene, ele par a fi favorizate de poziţia declivă a capului din timpul intervenţiei (8). Problemele neurologice generate de transplantul cardiac, de asistenţa temporată sau permanentă a ventriculului stîng sau de inima artificială, deşi ceva mai complexe, se aseamănă în mare măsură cu cele datorate operaţiilor pe cord deschis.

În timpul operaţiilor pe cord deschis nervii frenici pot fi lezaţi traumatic (rar) sau termic, datorită aplicării locale de ghiaţă în unele tehnici de hipotermie (10). Leziunea traumatică poate fi definitivă, cea termică este de regulă tranzitorie. Apar semne de paralizie diafragmatică uni- sau bilateral, necesitînd cel mai adesea prelungirea respiraţiei mecanice (10).

O situaţie particulară o reprezintă denervarea cardiacă survenită după transplantul cardiac, în care adaptarea inimii la solicitările hemodinamice se face cu ajutorul mediatorilor chimici, respectiv al catecolaminelor circulante; ea permite un răspuns circulator aproape normal în majoritatea transplantelor (36, 53), în absenţa unor solicitări exagerate, ca de exemplu vazodilataţia medicamentoasă intravenoasă (56 bis).

Conversia electrică sau chimică a unei fibrilaţii atriale cronice sau prelungite în ritm sinusal se poate însoţi de embolii sistemice, dintre care aproximativ jumătate sînt cerebrale. Contracţia atrială coordonată poate disloca trombuşii din atriul stîng dacă aceştia nu sînt bine fixaţi. Întrucît un trombus se epitelizează în 7—10 zile, o anticoagulare de circa două săptămîni ar fi teoretic suficientă pentru o conversie fără riscuri emboligene, ceea ce nu s-a verificat în practică, deşi riscul emboligen se micşorează mult. În absenţa unei valvulopatii mitrale riscul de embolie sistemică ca urmare a conversiei unei fibrilaţii atriale în ritm sinusal este mai mic de 1% (23).

Compresia (masajul) sinusului carotidian în scop terapeutic (conversia tahicardiilor paroxistice supraventriculare prin reintrare) sau diagnostic poate provoca sincopă reflexă şi ocazional embolii cerebrale cu material aterosclerotic, disecţie de carotidă sau, dacă există o boală arterială ocluzivă mai extinsă, ischemie cerebrală. Dacă la auscultaţia prealabilă, obligatorie, se aud sufluri cervicale care nu sînt transmise de la nivelul inimii sau care în mod sigur nu sînt anorganice, manevra nu trebuie încercată. Practic orice suflu unilateral audibil în dreptul carotidei are o semnificaţie patologică şi proscrie manevra; poate fi un suflu stenotic carotidian, unul transmis de la o vertebrală stenotică sau un suflu de debit (crescut) în prezenţa unei stenoze severe a carotidei controlaterale, mută auscultator (54). De asemenea, dacă pulsează numai o singură carotidă externă, manevra este interzisă. Masajul carotidian nu trebuie efectuat cu capul prea mult rotat controlateral sau în hiperextensie excesivă, deoarece în caz de osteofitoză cervicală artera vertebrală poate fi pensată, iar fluxul sanguin vertebral diminuat semnificativ. Masajul ca-

rotidian poate fi periculos la bolnavii care au avut accidente vasculare cerebrale şi este interzis la cei cu accidente actuale.

Şi celelalte metode terapeutice cardiovasculare, ca angioplastiile transluminale, valvuloplastiile, chirurgia arterelor arcului aortic (22), implantarea de stimulatoare cardiace endocavitare sau tratamentul nemedicamentos al aritmiilor cardiace, pot avea repercusiuni asupra sistemului nervos, mai ales prin intermediul emboliilor şi al reducerii critice de cauză cardiacă a fluxului sanguin cerebral. Tulburările cerebrale după resuscitarea cardiacă, mergînd pînă la fenomene de decerebrare, se datorează duratei intervalului de timp în care circulaţia cerebrală a fost compromisă şi numai într-o mică măsură tratamentului în sine.

Dintre metodele specifice de explorare cardiovasculară, cateterismul cardiac, mai ales stîng, se însoţeşte cel mai frecvent de complicaţii neurologice. Incidenţa complicaţiilor este mai mare dacă în timpul cateterismului se efectuează o ventriculografie stîngă cu substanţă de contrast sau o biopsie endomiocardică ventriculară stîngă. Se produc mai ales embolii sistemice şi deci şi cerebrale, prin dislocare de trombuşi murali sau chiar prin corpi străini (fragmente din cateter) şi hipoperfuzie cerebrală datorită fie unor cauze cardiace (asistolă, fibrilaţie ventriculară, aritmii rapide, blocuri de grad înalt, infarct miocardic acut, hemopericard), fie unora vasculare (hipotensiune arterială sau şoc prin reacţie anafilactică la substanţele de contrast iodate). În caz de comunicări anormale între cavităţile cardiace, cateterismul drept poate provoca embolii paradoxale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. ABBOUD F. M. — Hypertension and Shock, în „The Heart", sub redacţia Hurst J. W., ediţia a 5-a, McGrawHill Book Company, New York, 1982, p. 452.
2. ABBOUD F. M. — N. Engl. J. Med., 1989, *320*, 390.

2bis ADAMS R. D., VICTOR M. — Principles of Neurology, ediţia 4-a, McGraw-Hill Company, New York, 1989.

3. ARSENI C. — Crizele epileptice în procesele expansive intracraniene, în „Tratat de neurologie", sub redacţia Arseni C., vol. 4, partea a 2-a, Edit. Medicală, Bucureşti, 1981, p. 1 144.
4. BARBASH G. I., KEREN G., KORCZYN A. D. şi colab. — Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., 1986, *63*, 231.
5. BARLETTA G. A., GAGLIARDI R., BENVENUTI L. FANTINI F. — Stroke, 1985, *16*, 219.
6. BARNETT H. J. M. — Cerebrovascular diseases, în „Cecil textbook of medicine", ediţia a 17-a, sub redacţia Wingaarden J. B., Smith L. H. Jr. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1985, p. 2 086.
7. BOJAR R. M., NAJAFI A., De LARIA G. A. şi colab. — Ann. Thorac. Surg. 1983, *36*, 427.
8. BONE D. K., WILLIAMS W. H., HATCHER C. R. Jr. — Technique of cardiopulmonary bypass and its complications, in „The Heart", sub redacţia Hurst J. W., ediţia a 5-a, McGraw-Hill Book Company, New York, 1982, p. 1 895.
9. CAPLAN L. R., KELLY J. J. Jr. — Consultation in neurology B. C. Decker, Philadelphia, 1988.
10. CHANDLER K. W., ROZAS C. J., KORY R. C., GOLDMAN A. L. — Am. J. Med., 1984, *77*, 243.

11. CUNESCU V. — Modificările electrocardiografice de origină cerebrală, în „Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă", sub redacția Cunescu V., Drăghici D., Edit. Medicală, București, 1974, p. 13.
12. ENGEL A. G. — Diseases of muscle (myopathies) and neuromuscular junction, în „Cecil textbook of medicine", ediția a 18-a, sub redacția Wingaarden J. B., Smith L. H. Jr. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988, p. 2 269.
13. ENGEL A. G., BANKER B. Q. (sub redacția) — Myology, McGraw-Hill Book Company, New York, 1986.
14. FISHER C. M. — Neurology, 1982, *32*, 871.
15. FUSTER V., HALPERIN J. L. — N. Engl. Med., 1989, *320*, 392.
16. GAMGLE J. G. — The musculoskeletal system. Physiological basis. Raven Press, New York, 1988.
17. GHERASIM L., BRUCKNER I. I. — Sincopa, în „Tratat de medicină internă", sub redacția Păun R., Bolile cardiovasculare, Partea a II-a, sub coordonarea Gherasim L. Edit. Medicală, București, 1989, p. 208.
18. GHERASIM L., MOLDOVAN T., DOROBANTU M. — Fiziopatologia hipertensiunii arteriale esențiale, în „Fiziologia și fiziopatologia hemodinamicii", sub redacția Teodorescu-Exarcu I., Edit. Medicală, București, 1985, p. 492.
19. GHERASIM L., PÂRVU V. — Miocarditele și cardiomiopatiile, în „Tratat de medicină internă", sub redacția Păun R., Bolile cardiovasculare, Partea a II-a, sub coordonarea Gherasim L., Editura Medicală, București, 1989, p. 463.
20. GILLUM R. F., FORTMANN S. P., PRINEAS R. J., KROTTKE T. E. — Am. Heart J., 1984, *108*, 150.
21. JOHANNESSEN K. A., NORDREHAUG J. E., von der LIPPE G. — Br. Heart J., 1984, *51*, 553.
22. JONES E. L., CRAVER J. M., MICHALIK R. A. și colab. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1983, *36*, 427.
23. KADISH S. L., LAZAR E. J., FRISHMAN W. H. — Cardiol. Clinics., 1987, *5*, 591.
24. KALES A., BIXLER E. O., CADIEUX R. S și colab. — Lancet, 1984, *2*, 1 005.
25. KAPOOR W. N., PETERSON J. R., KARPF M. — J.A.M.A., 1985, *253*, 796
26. KIRLIN J. W., BLACKSTONE E. H., KIRLIN J. K. — Cardiac surgery, în „Heart disease. A text book of cardiovascular medicine", sub redacția Braunwald E., ediția a 3-a, W. B. Saunders Company, Phyladelphia 1988 p. 1 663.
27. KOMRAD M. S., COFFEY C. E., COFFEY K. S. și colab. — Neurology, 1984, *34*, 1 403.
28. KRISTINSSON A. — Acta Med. Scand., 1983, *214*, 79
29. KUDENCHUK P. J., McANULTY J. H. — Mod. Concepts Cardiovasc. Dis., 1985, *54*, 25.
30. LERBER P. I. — Med. Clin. North. Am., 1985, *69*, 385.
31. MALIK A. B. — Clin. Res., 1985, *57*, 1.
32. McGHEE T. B., TOOL J. F. — Cerebrovascular disease and neurological manifestation of heart disease, în „The Heart", sub redacția Hurst J. W., ediția a 5-a, McGraw-Hill Company, New York, 1982, p. 1 486.
33. MEIER C., VOELLMY W., GERTSCH M. și colab. — Arch. Neurol., 1984, *41*, 443.
34. MELIN J., FOGELHOHM R. — Acta Med. Scand., 1983, *213*, 5.
34bis Merritt's Textbook of Neurology, ediția a 8-a, sub redacția Rowland L. P., Lea and Febiger, Philadelphia, 1989
35. MUENCH K. F. — Genetic medicine, Elsevier, New York, 1988.
36. NYEROWITZ D. — Heart transplantation, Fortuna, New York, 1988.
37. OLIVEIRA J. S. M., Dos SANTOS J. C. M., MUCCILLO G., FERREIRA A. L. — Am. Heart J., 1985, *109*, 304.
38. ONROT J., GOLDBERG M. R., HOLLISTER A. S. și colab. — Am. J. Med., 1986, *80*, 454.
39. PÂRVU V. — Med. Internă (București), 1972, *24*, 1 503.
40. PÂRVU V. — Med. Internă (București), 1973, *25*, 71.
41. PÂRVU V., CUNESCU V. — Arch. Mal. Coeur. 1975, *68*, 861.
42. PERLOFF J. K — The clinical recognition of congenital heart disease, ediția a 3-a, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.

CAPITOLUL LIII

CHIRURGIA NONCARDIACĂ LA BOLNAVII CU CARDIOPATII

D. SETLACEC, D. TULBURE

Generalități 376
Factori de risc 377
Boala cardiacă 377
Boala cardiacă ischemică . 377
Bolile cardiace valvulare . 377
Cardiomiopatiile 384
Hipertensiunea arterială . 385
Tulburări de ritm și de conducere 386
Boli cardiace congenitale . 388
Insuficiența cardiacă congestivă 388
Factori de risc dependenți de boala chirurgicală 389
Denutriția 389
Dezechilibrele hidroelectrolitice și acido-bazice 390
Anemia 392
Starea septică — șocul septic 392
Stări de șic hipovolemic . . 393
MSOP (Multple systems organ failure 393
Alți factori de risc 393
Vîrsta 393
Obezitatea 394
Diabetul zaharat 394
Bolile pulmonare cronice obstructive 394
Insuficiența hepatică cronică și insuficiență renală cronică 394
Gravida cu cardiopatie . . 394
Pregătirea preoperatorie și alegerea momentului operator . . 398
Factorii de risc ce pot fi corectați 398
Factori de risc ce nu pot fi corectați 398
Momentul operator 389
Terapia medicamentoasă . . . 400
Digitalicele 400
Diureticele 400
Rezerpina 401
Guanetidina 401
Metil-dopa 401
Clonidina 401
Beta-blocantele 401
Blocantele canalelor de calciu . 402
Nitrații 402
Terapia cu anticoagulante . . 402
Antibioterapia 404
Perioada peroperatorie 405
Anestezia 405
Combinațiile de substanțe anestezice — tehnicile anestezice 407
Monitorizarea parametrilor hemodinamici și metabolici . . 407
Probleme chirurgicale 409
Complicații cardiace per- și postoperatorii 410
Ischemia miocardică . . . 410
Infarctul miocardic acut . . 412
Insuficiența cardiacă 413
Tulburări de ritm și de conducere 413
Embolia pulmonară și emboliile sistemice 414
Perioada postoperatorie 416
Bibliografia selectivă 416

GENERALITĂŢI

Intervenţiile chirurgicale noncardiace la bolnavii cu suferinţe cardiovasculare au devenit mult mai frecvente în ultimele decenii (27, 42, 97, 102). Aceasta se datorește atît creșterii generale a duratei medii de viață (27), cît și creșterii frecvenței depistării bolilor cardiovasculare în stadii precoce și implicit terapeuticii adecvate și eficiente care prelungește durata de viață a bolnavilor (97).

Factorul „risc cardiovascular" nu exclude de principiu bolnavul de la tratamentul adecvat al bolii chirurgicale. Agravarea suferinţei chirurgicale la un bolnav cu afecţiune cardiacă stabilizată sau controlată terapeutic poate influenţa nefavorabil evoluţia bolii cardiace și poate crea condiţii mai dificil de soluţionat, în urgenţă și implicit cu risc mai mare. Rezolvarea bolii chirurgicale nu prezintă nici un beneficiu pentru bolnav și poate fi exclusă doar atunci cînd boala cardiacă este foarte gravă și nu are o soluţie terapeutică (95).

Este unanim acceptat faptul că aplicarea tratamentului chirurgical la bolnavii cu suferinţe cardiovasculare se însoţește de o creștere a frecvenţei și gravităţii complicaţiilor cardiovasculare în perioada perioperatorie (27, 42, 76, 102). Scăderea incidenţei acestor complicaţii este posibilă numai prin evaluarea corectă a tuturor factorilor de risc ce pot contribui la apariţia lor. Acești factori de risc sînt multipli și uneori dificil de individualizat și ierarhizat (boala cardiacă, boala chirurgicală cu implicaţiile ei sistemice, boli coexistente extracardiace, anestezia, intervenţia chirurgicală, complicaţiile per- și în special postoperatorii noncardiace etc.). Prezenţa lor impune colaborarea strînsă între cardiolog, anestezist—reanimator și chirurg.

Recunoașterea cardiopatiei și evaluarea repercusiunilor sale funcţionale sînt elemente de importanţă majoră pentru evoluţia perioperatorie a bolnavului cardiac. În această privinţă, rolul cardiologului este esenţial. În cadrul consultului de specialitate, cardiologul trebuie să formuleze clar răspunsul la cîteva întrebări (32):

1) Ce boală cardiacă are bolnavul și în ce stadiu evolutiv se găsește?
2) A ajuns bolnavul la maximum de beneficiu prin terapia medicală?
3) Ce afecţiuni medicale coexistente prezintă bolnavul?
4) Dacă este posibilă o ameliorare a condiţiei bolnavului, ce terapie adiţională trebuie aplicată?

Sentinţe ca „se poate opera", „risc crescut", „nu se poate opera", „se poate opera cu atenţie și bună oxigenare" etc. nu servesc la nimic, asigurînd doar o falsă protecţie, formală, echipei anestezico-chirurgicale.

Specialistul anestezist-reanimator trebuie să fie familiarizat cu metodele de monitorizare și terapie ale bolnavului cardiac, deseori fiind obligat să apeleze la mijloace specifice, uneori numai în condiţii de terapie intensivă cardiovasculară și de chirurgie cardiovasculară. Bolnavii cardiaci ce necesită operaţii noncardiace sînt tot atît de suferinzi sau uneori chiar mai suferinzi decît bolnavii ce necesită o intervenţie chirurgicală cardiacă (42).

Chirurgul trebuie să decidă pentru fiecare caz în parte metoda de rezolvare a bolii chirurgicale, care pentru unele boli oferă mai multe so-

luţii, cele radicale fiind preferabile şi nu înlăturate de principiu. Chirurgul trebuie să-şi depăşească prejudecăţile, să depisteze şi să intervină cît mai precoce în cazul apariţiei unei complicaţii chirurgicale postoperatorii. Este eronat să fie considerată întotdeauna cardiopatia responsabilă de evoluţia nefavorabilă a bolnavului. Această poziţie atrage concluzii false, ce nu sînt utile pentru soluţionarea ulterioară a unor cazuri similare.

FACTORI DE RISC

BOALA CARDIACĂ

Riscul operator general este de 2—3 ori mai mare la bolnavul cardiac decît la populaţia de referinţă (76, 78).

În acest cadru, riscul este însă extrem de variabil în funcţie de natura şi gravitatea cardiopatiei: termenul de „cardiopatie" include o varietate de stări patologice ce au ca numitor comun cordul, dar diferă fundamental din punct de vedere fiziopatologic, terapeutic şi, implicit, ca reacţie la agresiunea anestezico-chirurgicală.

Boala cardiacă ischemică (BCI). Implicaţiile cardiovasculare multiple ale intervenţiei chirurgicale şi ale anesteziei fac din perioada perioperatorie o perioadă de instabilitate periculoasă pentru bolnavii cu BCI (39). Avînd în vedere şi incidenţa generală crescută a BCI nu este surprinzător faptul că acestea reprezintă determinarea majoră a morbidităţii şi mortalităţii perioperatorii la bolnavul cardiac supus unei intervenţii chirurgicale noncardiace (42, 86, 102).

Gravitatea bolii coronariene este în mare măsură legată de gradul leziunilor ateromatoase care limitează debitul sanguin la nivelul arterelor coronare. Absenţa corelaţiei între importanţa acestor leziuni şi manifestările clinice reprezintă însă o dificultate majoră în aprecierea gravităţii bolii coronariene (49, 76, 93). Situaţia este complicată în prezent şi de recunoaşterea importanţei şi frecvenţei crescute a spasmului coronar în patogenia episoadelor ischemice, fie la bolnavii cu coronare normale, fie la cei cu stenoze coronariene „critice" (10, 49). De asemenea sînt semnalate tot mai frecvent situaţii în care ischemia miocardică nu apare în relaţie cu modificările hemodinamice (TA, puls, rezistenţă totală periferică) (55, 100). Constatarea acestor factori de risc face ca evaluarea riscului bolnavilor cu BCI să reprezinte o problemă de reală dificultate.

Din studiul retrospectiv efectuat în Clinica de chirurgie Fundeni (78) în perioada 1960—1981, au fost practicate intervenţii chirurgicale, majoritatea abdominale, la 305 bolnavi cu boli coronariene cunoscute. Dintre aceşti bolnavi, 70 (29,8%) au avut infarct miocardic (IM) în antecedente, 9 bolnavi au prezentat mai multe infarcte, iar 7 bolnavi au avut mai puţin de 6 luni de la IM. În cadrul aceluiaşi lot, 39% dintre bolnavi prezentau insuficienţă cardiacă congestivă de diverse grade, 9 bolnavi erau purtători de *pacemaker*, 56% erau sub tratament cronic pentru cardiopatie ischemică, iar la 6 bolnavi boala coronariană a fost identificată postoperator (ischemie acută cu tulburări de ritm, IM acut identificat necropsic).

În același grup, în afara HTA și aterosclerozei, 5 bolnavi au prezentat complicații cardiovasculare ale bolii: 3 tromboze de aortă terminală, 2 endocardită bacteriană. Pe lîngă aceste elemente ce au caracterizat boala coronariană a bolnavilor respectivi, condiția patologică dependentă de boala chirurgicală a avut, la acest lot de bolnavi, un profil aparte: 76% din bolnavi erau trecuți de 60 de ani, 39% au avut boli asociate (HTA, obezitate, diabet etc.); majoritatea au prezentat afecțiuni care au impus intervenții chirurgicale mari (89,3%); 15,7% dintre bolnavi au fost operați de urgență, aproape jumătate din ei în stare de șoc septic sau hipovolemic.

Letalitatea dependentă de boala cardiovasculară a fost de 17%. Au decedat, prin IM acut 21 de bolnavi (6,8%), prin ischemie acută miocardică și tulburări de ritm 12 bolnavi (3,7%), iar restul prin complicații vasculare și pulmonare (embolie pulmonară, infarct mezenteric, bronhopneumonie). Această mortalitate crescută este explicată doar parțial de gravitatea suferinței coronariene, ceilalți factori de risc (boala chirurgicală, intervenția chirurgicală, numeroasele asocieri patologice) contribuind determinant în numeroase cazuri la evoluția nefavorabilă a bolnavilor respectivi.

Scăderea morbidității și mortalității crescute perioperator, la bolnavii cu BCI supuși unor intervenții chirurgicale noncardiace, reprezintă o preocupare actuală (42, 65, 50, 71), fiind alarmant procentul mare, constant de peste două decenii, de reinfarctizări în perioada postoperatorie Această situație contrastează flagrant cu riscul minim (1—2%) al bolnavilor coronarieni supuși unor intervenții de *by-pass* aortocoronarian (23, 42, 71).

În acest context se impune abordarea sistematică a bolnavilor cu BCI încă din perioada preoperatorie.

1) În primul rînd trebuie d e p i s t a t ă b o a l a c o r o n a r i a n ă. Datele clinice (în special anamneza) sînt elementele principale ce contribuie la depistarea preoperatorie a bolnavilor cu BCI (42, 71, 95). Pe baza acestor date este util ca, în afara bolnavilor cu BCI cunoscută (angor, IM în antecedente), să fie descoperiți și bolnavii cu suferință coronariană asimptomatică (42):

— *Bolnavi care cumulează factori de risc pentru* BCI. În această categorie sînt incluși bolnavii, în special bărbați, în vîrstă de peste 45—50 de ani, bolnavii cu obezitate, bolnavii cu hipercolesterolemie, bolnavii cu hipertensiune arterială, fumătorii, bolnavii supuși unor stresuri psihice intense sau cei cu antecedente eredofamiliale de BCI.

Majoritatea studiilor epidemiologice consideră că toți acești bolnavi prezintă factori potențial producători de ateroscleroză, riscul de a prezenta BCI fiind de 10 ori mai mare decît riscul standard (27).

Acești bolnavi nu prezintă semne clinice sau ECG de repaus de ischemie coronariană și identificarea factorilor de risc se obține prin anamneză și examen clinic. În mod ideal ar trebui investigați riguros, înaintea intervenției chirurgicale, pentru depistarea cardiopatiei ischemice asimptomatice, prin probă ECG de efort și scintigrafie miocardică cu taliu 201 (42, 29). În practică această explorare nu se efectuează decît parțial și la un număr limitat de persoane.

— *Bolnavi cu BCI probabilă*. În această categorie sînt incluşi bolnavii ce prezintă leziuni arteriale sistemice (insuficienţă carotidiană, anevrism de aortă abdominală sau ateroscleroză obliterantă proximală la membrele inferioare), dar nu au semne de cardiopatie ischemică. Tomatis şi Hertzer, practicînd coronarografia la peste 1 000 de bolnavi fără semne de BCI, cu anevrisme de aortă sau boli vasculare periferice, au constatat că aproape 50% din bolnavi prezentau suferinţă coronariană, dintre care 38% aveau un grad de stenozare mai mare de 70% al uneia sau mai multor coroane (71).

Bolnavii din această subgrupă necesită, de asemenea, investigaţii suplimentare pentru depistarea şi evaluarea gravităţii bolii coronariene. Pe această bază se pot selecta bolnavii care pot suporta intervenţia chirurgicală noncardiacă şi bolnavii ce necesită o terapie specifică medicală sau chirurgicală pentru BCI înaintea intervenţiei chirurgicale noncardiace (16, 23, 42).

2) În prezenţa unei BCI cunoscute sau depistate trebuie stabilită *gravitatea bolii coronariene*. Acest element este deosebit de important deoarece sistemul cardiovascular al bolnavilor cu BCI reacţionează imprevizibil în condiţiile stresului operator şi anestezic, în corelaţie directă cu gravitatea suferinţei coronariene.

Stabilirea gravităţii bolii coronariene presupune, în principal evaluarea rezervei coronariene şi implicit a funcţiei miocardice. În perioada preoperatorie, semnele majore ale funcţiei miocardice se obţin, în primul rînd, din anamneză şi examenul clinic (49, 71, 86, 93). Caracterul durerii ischemice, frecvenţa crizelor, condiţiile de apariţie (efort, repaus, noaptea în somn), istoricul de insuficienţă cardiacă şi toleranţa la efort a bolnavului, influenţa terapiei medicale asupra crizelor, sînt informaţii indispensabile ce se obţin exclusiv din anamneza bolnavului.

Pe baza datelor clinice, se pot împărţi bolnavii în 3 categorii:

1) *Bolnavii cu angor stabil* au, în general, un comportament perioperator acceptabil. După Goldman (34, 35) această suferinţă nu este predictivă pentru aprecierea riscului operator.

Intr-adevăr, o mare parte din bolnavii cu angor stabil au un risc operator scăzut, dar includerea tuturor bolnavilor în această categorie de risc reprezintă o eroare (23).

O subgrupă de bolnavi cu risc operator crescut o reprezintă bolnavii cu angor stabil şi boli vasculare periferice simptomatice. Frecvent, aceşti bolnavi, cu ateroscleroză extensivă, nu sînt capabili să susţină un efort fizic suficient de mare pentru a altera ecuaţia aport-necesar de oxigen miocardic şi deci de a realiza condiţii obişnuite de ischemie miocardică (30). Electrocardiograma de efort sau scintigrafia miocardică sînt adesea neconcludente. După Boucher (8) bolnavii din această subgrupă, necesită scintigrafie miocardică cu tallium — dipiridamol. După cum se ştie (vezi vol. 1 pag. 582) tehnica se bazează pe calitatea dipiridamolului de a creşte de cîteva ori fluxul sanguin coronarian şi de a produce concomitent sindromul de furt (11, 12). Pe baza acestei investigaţii neinvazive, ce mimează un adevărat test de efort, pot fi selectaţi bolnavii care pot fi operaţi (marea majoritate), precum şi bolnavii care necesită arteriografie coronariană şi intervenţie chirurgicală (*by-pass* aortocoronarian) sau angio-

Scanned with OKEN Scanner

plastie coronariană percutană transluminală, înaintea intervenției chirurgicale noncardiace (16).

În ultimul timp au fost semnalate, la bolnavii cu angor stabil, numeroase episoade ischemice asimptomatice (ischemie miocardică silențioasă) (23). Nu se cunoaște încă în ce măsură aceste episoade ischemice asimptomatice influențează riscul perioperator. Dacă însă se are în vedere corelația directă dintre episoadele ischemice tranzitorii intraoperatorii și rata reinfarctizării postoperatorii (44, 47, 80, 83) se poate presupune că și aceste ischemii asimptomatice pot influența evoluția postoperatorie.

Deoarece este bine cunoscut faptul că ECG în repaus are un rol limitat în evaluarea bolnavilor cu angor stabil cronic (52), în prezent se consideră util ca toți bolnavii cu angor stabil să fie supuși cel puțin unui test ECG de efort, pentru a depista pe unii bolnavi a căror patologie coronariană este subestimată.

De fapt, ECG la efort simulează, desigur într-o manieră incompletă, stimularea simpatică din timpul laringoscopiei, intubației traheale, inciziei chirurgicale etc. și poate stabili pragul durerii anginoase, furnizînd informații utile anestezistului pentru comportamentul intraoperator (menținerea valorilor TA și frecvență cardiacă sub nivelul pragului dureros anginos) (49, 71).

Intervențiile chirurgicale elective vor fi amînate la toți bolnavii cu modificări semnificative ale ECG la efort sau cu arie mare de reperfuzie la scintigrafia cu talium—dipiridamol. Bolnavii respectivi vor fi reevaluați și se va decide atitudinea terapeutică, alegîndu-se pentru fiecare caz în parte una din cele 3 opțiuni terapeutice posibile: terapie medicală, *by-pass* aortocoronarian sau angioplastie coronariană transluminală percutană (16).

Această atitudine este, din nefericire, mai rar adoptată în practică. În aceste condiții, este explicabilă apariția unor complicații cardiovasculare, în special coronariene, în perioada perioperatorie, deoarece anestezia și intervenția chirurgicală realizează în esență condițiile unui test de efort necontrolat.

2) *Bolnavii cu angor instabil* au o evoluție total imprevizibilă ca răspuns la stresul anestezic și chirurgical (49). Toți acești bolnavi, care se găsesc într-o etapă evolutivă a bolii coronariene, trebuie amînați de la intervențiile chirurgicale elective pînă la stabilizarea suferinței coronariene (prin terapie medicamentoasă, angioplastie coronariană transluminală percutană sau *by-pass* aortocoronarian) (49, 72).

3) *Bolnavii cu IM în antecedente.* Bolnavii adulți, fără IM în antecedente, au un risc de 0,15—0,65% de a prezenta un IM acut în perioada perioperatorie (93, 95). Infarctul miocardic în antecedente reprezintă un factor critic în evoluția riscului anestezico-chirurgical; cu cît este mai apropiat de momentul operației, cu atît riscul este mai mare. Complicațiile posibile la bolnavii cu IM în antecedente sînt reinfarctizarea, aritmiile grave și insuficiența cardiacă congestivă.

În 1964, Topkins și Artusio au publicat un studiu prospectiv efectuat pe parcursul a 5 ani, studiu considerat „clasic“ și care demonstrează cu mare acuratețe relația între momentul operației noncardiace și data infarctului miocardic (92). Bolnavii cu IM la mai puțin de 6 luni față

Scanned with OKEN Scanner

de intervenţia chirurgicală au prezentat 54,5% reinfarctizare în perioada perioperatorie; bolnavii cu IM între 6 şi 12 luni 35% reinfarctizare; bolnavii cu IM la 2—3 ani 6% reinfarctizare, iar bolnavii cu IM la peste 3 ani 1% reinfarctizare (cifră apropiată de incidenţa IM perioperator la bolnavii fără IM în antecedente).

În 1972, Tarhan (89) a consemnat o rată de reinfarctizare de numai 37% la bolnavii cu IM ce a avut loc la mai puţin de 3 luni şi 16% dacă IM a fost între 3 şi 6 luni. În 1978, Steen (84), în aceiaşi instituţie cu Tarhan, găseşte aceleaşi procente. Mai multe studii ulterioare (26, 35, 65) stabilesc că la mai puţin de 6 luni de la IM, rata reinfarctizării este de 5—8,6%, de 1,5—10 ori mai mare decît atunci cînd infarctul miocardic anterior şi operaţia sînt separate prin mai mult de 6 luni.

Pe baza tuturor acestor studii a apărut recomandarea, larg acceptată şi în prezent, ca intervenţiile chirurgicale elective să fie amînate la mai mult de 6 luni de la data IM.

Această atitudine aplicată nediscriminativ este totuşi din ce în ce mai contestată în prezent. Un prim argument este furnizat de studiul prospectiv publicat în 1983 de Rao şi colab. Folosind monitorizarea hemodinamică invazivă intra- şi postoperator şi o terapie hemodinamică corespunzătoare, autorii respectivi au reuşit să scadă semnificativ rata apariţiei reinfarctizării la 1,9% şi a mortalităţii la 0,7%. Se menţine totuşi un procent mai mare (5,7%) de reinfarctizare la bolnavii cu intervenţie chirurgicală la mai puţin de 3 luni de la IM (65).

Un al doilea argument este furnizat de realitatea faptului că bolnavii care au suferit un infarct miocardic în antecedente sînt un grup heterogen sub aspectul bolii coronariene reziduale (23). Bolnavii cu boala unei singure coronare şi infarct constituie un grup diferit de bolnavii cu stenoze subtotale în zonele neinfarctizate. Este logic să se considere că bolnavii cu boală coronariană reziduală sînt cu risc mai crescut (23).

Avînd în vedere aceste elemente şi dispunînd în prezent de investigaţii neinvazive sau invazive ale circulaţiei coronare şi performanţei ventriculare cu risc minim subscriem la părerea că bolnavii cu IM în antecedente trebuie evaluaţi individual. Intervenţiile chirurgicale elective trebuie amînate la peste 3 luni de la data IM (23, 71).

Bolnavii cu *by-pass* sau angioplastie coronară în antecedente au riscul operator scăzut, comparabil cu al bolnavilor fără suferinţă coronariană (23, 102).

Bolile cardiace valvulare. Riscurile legate de intervenţiile chirurgicale noncardiace la bolnavii cu valvulopatii au fost mai puţin studiate în decursul timpului. În 1964, Skinner şi Pearce (citaţi de 40) au comunicat o mortalitate perioperatorie de 6% la bolnavii cu leziuni valvulare mitrale şi o mortalitate de 10—20% la bolnavii cu valvulopatii aortice, variabilă în acest cadru, în funcţie de amploarea intervenţiei chirurgicale.

În 1977, Goldman a găsit o mortalitate de 7% la bolnavii cu insuficienţă mitrală medie sau mai mare şi o mortalitate de 13% la bolnavii cu stenoză aortică (35).

În prezent se consideră că intervenţiile chirurgicale noncardiace se pot practica în condiţii de risc acceptabil la orice bolnav cu valvulopatie cronică, cu condiţia cunoaşterii modificărilor fiziopatologice ale fiecărei

leziuni și controlul adecvat al stării hemodinamice și metabolice în perioada perioperatorie (23, 35, 71).

Acest fapt este confirmat și de studiul nostru retrospectiv (78) la un lot de 124 bolnavi vasculari, dintre care 41 cu leziuni valvulare multiple, 64 cu insuficiență cardiacă congestivă sub tratament și 40 de valvulopatii operate; mortalitatea perioperatorie a fost de 3,2% în condițiile a 66,8% bolnavi cu intervenții chirurgicale mari și 27,9% cu intervenții de urgență. Mortalitatea perioperatorie mult mai mică, comparativ cu mortalitatea bolnavilor coronarieni, este explicată pe de o parte de relativa ușurință cu care se poate stabili diagnosticul exact al leziunii valvulare și cu care se pot controla tulburările induse de aceasta în perioada preoperatorie, iar pe de altă parte de incidența mai scăzută a asociațiilor patologice.

Bolnavii valvulari cu limitare moderată a activității fizice (NYHA, clasele I și II) tolerează bine intervențiile chirurgicale noncardiace, necesitînd doar o urmărire adecvată în perioada perioperatorie și adoptarea unor măsuri profilactice pentru endocardita infecțioasă și accidentele tromboembolice.

Bolnavii din clasele III și IV NYHA ridică problemele deosebite în perioada perioperatorie, prognosticul fiind mult mai rezervat (40, 102).

Insuficiența cardiacă congestivă și tulburările de ritm reprezintă complicații severe ale bolilor cardiace valvulare care contribuie în principal la creșterea riscului operator și anestezic, prin imposibilitatea adaptării debitului cardiac (DC) la nevoile dictate de stresul operator și anestezic. După Goldman, 20% din totalul bolnavilor cu defecte valvulare prezintă insuficiență cardiacă congestivă (34, 35).

S t e n o z a a o r t i c ă este cea mai frecventă leziune valvulară întîlnită în chirurgia noncardiacă la bolnavi peste 50 de ani și reprezintă subgrupa cea mai fragilă de bolnavi valvulari (40, 102).

Bolnavii cu stenoză aortică au posibilități reduse de a crește DC în condiții de stres.

Pe baza datelor clinice (angor, sincopă, dispnee) și paraclinicie (ecografie bidimensională, ecografie Doppler, cateterism) pot fi identificați bolnavii cu stenoză aortică semnificativă sau strînsă (1). Acești bolnavi au șanse reduse de a suporta o intervenție chirurgicală noncardiacă, ceea ce impune efectuarea în prealabil a înlocuirii valvulare sau valvuloplastiei percutane (23).

Bolnavii cu stenoză aortică moderată, asimptomatică sau puțin simptomatică, tolerează în general bine intervenția chirurgicală noncardiacă, cu condițiile: 1) menținerii unui volum sanguin circulant adecvat (chiar ușoară hipervolemie), datorită dependenței stricte a debitului bătaie al ventriculului stîng, puțin compliant, de presarcina; 2) evitării scăderii rezistenței periferice care poate modifica dezastruos curba presiunii arteriale și poate determina ischemia miocardică acută, prin scăderea fluxului sanguin coronarian.

S t e n o z a m i t r a l ă. Dificultățile apărute în perioada perioperatorie sînt în legătură cu severitatea defectului valvular.

Bolnavii cu stenoză mitrală strînsă (critică) sînt predispuși la perturbări hemodinamice grave în condițiile apariției unei tahiaritmii supraventriculare. Dacă se adaugă la riscul hemodinamic și riscul mare tromboembolic, este mai înțelept să se ia în discuție înlocuirea valvulară sau

valvuloplastia mitrală transseptală percutană înaintea intervențiilor chirurgicale noncardiace (23).

Bolnavii cu stenoză mitrală medie pot fi supuși intervențiilor chirurgicale noncardiace cu cîteva precauții:

1) menținerea unui volum sanguin circulant adecvat, presarcina fiind o determinantă majoră a capacității de a suporta operația și anestezia; spre deosebire de stenoza aortică, se recomandă totuși o ușoară hipovolemie pentru evitarea EPA;

2) evaluarea kaliemiei, frecvent scăzută din cauza tratamentului cronic cu diuretice;

3) controlul strict al ritmului ventricular la bolnavii cu FA, tahicardia putînd precipita EPA;

4) la bolnavii cu ritm sinusal se poate lua în discuție digitalizarea profilactică, avînd în vedere riscul foarte mare al unei FA acute cu ritm rapid;

5) hipotensiunea sistemică nu este la fel de periculoasă ca la bolnavii cu stenoză aortică și se corectează relativ ușor prin volum.

I n s u f i c i e n ț a a o r t i c ă. Riscul operator este dependent în primul rînd de calitatea funcției ventriculului stîng, severitatea regurgitării fiind mai puțin importantă. Insuficiența aortică moderată, cu funcție ventriculară bună, nu pune probleme deosebite în timpul intervenției chirurgicale noncardiace. De asemenea, bolnavii cu insuficiență aortică sînt mai puțin sensibili la modificările presarcinii decît cei cu stenoză aortică sau stenoză mitrală și tolerează mai bine stresul operator dacă volumul intravascular este ușor crescut (40, 93).

I n s u f i c i e n ț a m i t r a l ă. Prezența regurgitării mitrale nu constituie un factor de risc semnificativ dacă funcția ventriculară stîngă este bună (40, 23, 102).

Comportamentul intraoperator este similar cu cel din insuficiența aortică. Hipovolemia este prost tolerată, motiv pentru care se recomandă un volum intravascular normal sau ușor crescut (40, 93). Excepție de la acest principiu fac bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă preexistentă și stază hepatică, la care presiunea din atriul drept trebuie scăzută pentru a preveni complicațiile hepatice.

Dacă este asociată FA, răspunsul ventricular trebuie bine controlat cu digitală. Menținerea potasemiei normale se impune ca la orice bolnav digitalizat.

P r o l a p s u l d e v a l v ă m i t r a l ă reprezintă, după unii autori, cea mai frecventă anomalie valvulară, fiind întîlnit la 6% din populație (93). Ecocardiografia este tehnica responsabilă de explozia cunoștințelor despre prolapsul de valvă mitrală (1).

Efectuarea intervențiilor chirurgicale noncardiace la această categorie de bolnavi impune cîteva precauții (23, 90):

1) evitarea factorilor ce pot produce scăderea volumului ventriculului stîng (poziție, scăderea întoarcerii venoase, tahicardie, vasodilatație periferică);

2) posibilitatea apariției de tulburări de ritm ventricular intraoperator, prin creșterea sensibilității la stimularea simpatică (71);

3) antiaritmicile utilizate în preoperator vor fi continuate intra- și postoperator;

4) prezența în antecedente a fenomenelor de ischemie cerebrală tranzitorie impune utilizarea cronică de anticoagulante;

5) avînd în vedere riscul de apariție al endocarditei bacteriene, se recomandă antibioterapie profilactică.

Bolnavii cu *proteze valvulare*, avînd corecție hemodinamică, au riscul operator scăzut, cu excepția riscului emboligen care trebuie prevenit prin tratament cu anticoagulante și riscul de endocardită, controlabil prin antibioterapie (62, 71, 102).

Cardiomiopatiile. Cardiomiopatiile reprezintă o grupă de suferințe cardiace eterogene ca etiologie, dar care au ca element comun suferința miocardică primară ce determină scăderea performanței funcției de pompă sistolică (32, 58).

Cardiomiopatiile dilatative (congestive) pot fi acute, produse de miocardite sau prin factori toxici, sau se pot instala insidios în cadrul unor suferințe diverse: colagenoze, tulburări metabolice (deficit de tiamină), toxice exogene (cobalt, bleomicină), boli neuromusculare etc. (32).

Sepsisul, șocul septic și MSOF reprezintă circumstanțele clinice în care miocardita acută apare cu frecvență crescută în mediul chirurgical. Suferința cardiacă este biventriculară și are o tendință evolutivă, deseori rapidă spre insuficiență cardiacă congestivă severă. La această categorie de bolnavi critici s-a precizat, în ultimii ani, rolul determinant al suferinței acute a cordului drept în inițierea secvenței de modificări fiziopatologice ce conduc la insuficiență cardiacă.

Bolnavii cu cardiomiopatii dilatative apar în mediul chirurgical, în special ca urgențe, intervențiile chirurgicale elective fiind relativ contraindicate. Din punct de vedere anestezic, se impune o evaluare corectă hemodinamică preoperatorie și de preferat monitorizare invazivă în perioada peroperatorie. Se va continua terapia cu antiaritmice, dacă este cazul, se vor evita substanțele anestezice puternic depresoare miocardice; în general sînt preferabile anesteziile bazate pe analgeticele morfinice puternice sau anestezia regională (90). Starea hemodinamică va fi controlată cu agenți inotrop pozitivi și vasodilatatoare. Riscul acestor bolnavi este major.

Cardiomiopatia hipertrofică (CMH) ridică probleme speciale pentru chirurgia noncardiacă. După Thompson (90) riscul general perioperator al acestor bolnavi este scăzut în condițiile în care, pe baza modificărilor fiziopatologice și a evoluției clinice, sînt respectate prescripții speciale:

1) *Evitarea factorilor ce accentuează obstrucția:* creșterea contractilității miocardice prin catecolamine (isoproterenol, dopamină, dobutamină), digitalice, calciu, anxietate; scăderea volumului ventricular prin: hipovolemie, creșterea excesivă a presiunii intratoraticice, vasodilatatoare; scăderea T.A.

2) *Cunoașterea și manipularea factorilor ce reduc obstrucția:* scăderea contractilității miocardice (beta-blocante, halotan, enfluran); creșterea presarcinii; creșterea postsarcinii.

Asocierea CMH cu boala coronariană ischemică duce inerent la creșterea riscului operator (90).

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii cu CMH necesită deci în perioada perioperatorie o urmărire hemodinamică prin monitorizare adecvată, menţinerea terapiei cu propranolol şi în perioada postoperatorie, evitarea anesteziilor spinale şi intervenţie promptă pentru corectarea tulburărilor hemodinamice apărute *ad hoc* (95).

Hipertensiunea arterială. După Goldman (34,35) mai mult de 20% din bolnavii evaluaţi în preoperator au un istoric de hipertensiune arterială (HTA), sînt sub tratament hipotensor, sau sînt găsiţi cu TA crescută. Dintre aceştia doar o minoritate de 20% sînt adecvat trataţi. Majoritatea bolnavilor hipertensivi sînt ineficient trataţi medical, în ciuda faptului că iau sporadic medicamente hipotensoare (42, 64).

Mai multe studii recente (35, 54, 64) reevaluează problema riscului operator şi anestezic la bolnavii hipertensivi, demonstrînd că bolnavii netrataţi anterior operaţiei au o labilitate hemodinamică mai mare în perioadă perioperatorie, comparativ cu lotul masiv de normotensivi şi cu lotul martor de hipertensivi trataţi corect.

Aceste constatări risipesc îndoiala creată de studii mai vechi, care recomandau întreruperea tratamentului hipotensiv înainte cu cel puţin 10 zile de o intervenţie chirurgicală planificată.

Riscul bolnavilor hipertensivi este legat mai mult de modificările fiziopatologice cardiovasculare induse de creşterea TA decît de HTA în sine (64). Prezenţa hipertensiunii arteriale determină apariţia unor procese structurale adaptative la nivelul musculaturii netede vasculare şi la nivelul ventriculului stîng (64), care determină un răspuns vascular disproporţionat la stimulii vegetativi şi drogurile vasoconstrictoare şi vasodilatatoare. Hipertrofia ventriculară are ca urmare scăderea complianţei şi permite menţinerea debitului bătaie şi debitului cardiac numai în condiţiile unei presiuni de umplere ventriculară crescute.

Un alt factor frecvent de risc îl constituie asocierea cu cardiopatia ischemică. IM este responsabil de decesul a aproximativ 60% din bolnavii hipertensivi (64, 66). Necesarul de O_2 miocardic mult crescut la bolnavul hipertensiv este dificil de realizat din cauza stenozelor coronariene critice ateromatoase. Acest fapt este în mod particular valabil în puseele de HTA (exemple: laringoscopie, IOT), cînd riscul de ischemie şi infarct subendocardic este mult crescut.

Există, destul de frecvent, o categorie de bolnavi cu HTA la prezentarea în spital şi a căror TA scade rapid sau se normalizează imediat după internare. Cauza comună o reprezintă desigur anxietatea. La această categorie de bolnavi, s-au remarcat modificări hemodinamice perioperative mai mari, ceea ce indică faptul că sînt mai reactivi la stres. Bolnavii hipertensivi la limită au acelaşi risc ca bolnavii cu hipertensiune stabilă (5, 6).

Cauza HTA reprezintă desigur un alt factor potenţial de risc.

H i p e r t e n s i u n e a s e c u n d a r ă, reprezintă aproximativ 10% din totalul bolnavilor hipertensivi fiind produsă de factori identificabili: hiperaldosteronism primar, stenoză de arteră renală, boli parenchimatoase renale, feocromocitom. Terapia specială a cauzei poate rezolva, în majoritatea situaţiilor, creşterea TA (54). Pe lîngă riscurile generate de modificările fiziopatologice produse de HTA, cunoaşterea caracterelor ge-

nerale ale bolilor amintite este indispensabilă pentru asigurarea terapiei corecte în perioada perioperatorie.

Hipertensiunea esențială, reprezintă cea mai comună cauză de HTA. Cîteva elemente importante, pentru evoluția perioperatorie, definesc HTA esențială:

1) Orice factor ce stimulează contracția musculaturii netede vasculare va avea un efect mult mai pronunțat la hipertensiv decît la normotensiv. Rezultă astfel că, răspunsul hipertensiv, de exemplu la laringoscopie, IOT etc., va fi exacerbat. Aceste răspunsuri exagerate pot fi modificate de terapia adecvată preoperatorie.

2. Riscurile perioperatorii ale bolnavului cu HTA esențială sînt în legătură cu complicațiile cardiovasculare ale acesteia: insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență renală, cardiopatie ischemică, accidente cerebro-vasculare. Acești factori de risc trebuie evitați și controlați cu o terapie hipotensoare adecvată.

Se apreciază că bolnavii cu HTA esențială moderată, netratată și necomplicată cu insuficiență cardiacă congestivă, BCI sau insuficiență renală, suportă relativ bine stresul operator și anestezic, în condiții similare cu bolnavii normotensivi (34, 35, 64). Totuși, ei sînt expuși la variații mai mari ale TA în special în timpul laringoscopiei și intubației (54, 102).

Bolnavii cu HTA esențială severă, cu TA diastolică >110 mm Hg, trebuie amînați de la intervențiile chirurgicale elective pînă la scăderea TA prin terapie medicală adecvată. Dacă intervenția reprezintă o urgență, trebuie luate măsuri speciale de scădere a TA (hipotensoare cu acțiune scurtă i.v. cu efect ușor controlabil, în perioada operației și postoperator, caracterul de urgență impunînd acceptarea riscului crescut.

Bolnavii cu HTA esențială netratată, cu TA diastolică <110 mm Hg, dar care prezintă semne de insuficiență cardiacă sau cardiopatie ischemică, sau au avut accidente cerebrovasculare în antedecente, vor fi de asemenea amînați de la intervențiile chirurgicale elective pînă la stabilizarea TA prin terapie medicală adecvată.

Este unanim acceptat în prezent, că bolnavii corect tratați medical înaintea operației, prezintă un risc mai scăzut perioperator, avantajele acestui fapt depășind importanța eventualelor riscuri legate de medicația hipotensoare. Toată medicația va fi menținută pînă în dimineața operației, inclusiv (54, 64, 102).

Tulburări de ritm și de conducere. Prezența înaintea operației a unui ritm altul decît sinusal, prezența de contracții atriale premature, sau prezența a mai mult de 5 contracții ventriculare premature pe minut, reprezintă factori ce cresc riscul perioperator.

Tulburările de ritm prezente în perioada preoperatorie pot fi generate de o boală cardiacă organică (ischemică, valvulară, cardiomiopatie etc.) sau pot fi prezente ca tulburări în sine, în afara altor suferințe cardiace organice.

Avînd în vedere această realitate, evaluarea riscului perioperator la bolnavii cu tulburări de ritm cardiac trebuie făcută mai nuanțat, incidența și gravitatea complicațiilor cardiace fiind în mai mare măsură corelate cu boala cardiacă ce generează aritmie, decît cu aritmia propriu-zisă (2, 51, 75).

Scanned with OKEN Scanner

Extrasistolele atriale pot fi funcționale, generate de un tonus simpatic crescut (exemplu: teama) sau de substanțe de tip cofeină. In aceste situații nu au o semnificație deosebită, nu constituie factori de risc crescut și cedează la măsurile terapeutice ce vizează cauza (exemplu: anxiolitice).

Apariția contracțiilor atriale premature în prezența unei boli cardiace organice are o semnificație deosebită, putînd să preceadă instalarea unei tahicardii atriale sau fibrilații atriale.

Tahicardia atrială paroxistică poate fi precipitată în perioada peranestezică și produce tulburări hemodinamice semnificative prin scăderea brutală a DC și a TA.

Istoricul de tahicardie atrială paroxistică impune, după unii, digitalizarea profilactică. În caz de urgență chirurgicală, se poate administra Isoptin în bolus 2,5—5 mg, urmat de perfuzie continuă a 0,1 mg kgcorp/min (63).

Tahiaritmiile din sindromul de preexcitație pot fi declanșate la inducția anesteziei. Tratamentul lor eficace — prin beta-blocante sau Isoptin — trebuie să țină seama în primul rînd, de tipul aritmiei și eventualul răspuns terapeutic anterior.

Ritmul joncțional, prezent în preoperator, trebuie să atragă atenția asupra eventualității unei intoxicații digitalice.

Fibrilația atrială determină puține modificări hemodinamice, dacă ritmul ventricular este menținut în jur de 80 bătăi/minut. În situația unui ritm ventricular de peste 100 bătăi/minut, în raport și cu tipul cardiopatiei, poate apare scăderea DC și insuficiență cardiacă.

In funcție de caracterul intervenției chirurgicale (urgență, intervenție electivă) există următoarele opțiuni: digitalice, cardioversie, blocante de canal de Ca, beta-blocante (în special cînd cauza FA este legată de creșterea tonusului simpatic).

Ritmul ventricular lent, fără tulburări hemodinamice, nu exclude necesitatea stimulării temporare în perioada intra- și postoperatorie.

Un alt element de risc la bolnavii cu FA cronică îl constituie incidența crescută a accidentelor tromboembolice, care impune luarea în discuție a unei terapii anticoagulante profilactice.

Extrasistolele ventriculare (EV), ce apar izolat, sînt de obicei lipsite de importanță, în special la bolnavii fără o suferință cardiacă organică.

EV frecvente (>5/minut) sau cele care sînt sistematizate (bigeminism, trigeminism, salve de tahicardie ventriculară) au o semnificație gravă și trebuie tratate cauzal și simptomatic. Tulburările electrolitice (în special hipopotasemia) și intoxicația digitalică sînt cauze mai frecvente, generatoare de EV, frecvente sau sistematizate.

Din punct de vedere electrofiziologic, EV apărute precoce în timpul fazei de repolarizare, indiferent de frecvența lor, au un prognostic serios și trebuie tratate.

Blocurile cardiace au semnificație diferită, în raport cu tipul tulburării de conducere, simptomelor, gradul afectării miocardice etc. Evaluarea bolnavilor cu bloc trebuie făcută ținîndu-se seama de simptomatologia clinică, de necesitatea creșterii DC prin creșterea debitu-

lui bătaie și de acțiunea depresoare miocardică a majorității substanțelor sau combinațiilor de substanțe anestezice.

În acest context, un bloc complet (gr. III) necesită întotdeauna instalarea unui *pacemaker* temporar sau definitiv, înaintea unei intervenții chirurgicale.

Istoricul de crize Adams-Stokes, angor, insuficiență cardiacă congestivă, impun instalarea unui *pacemaker* temporar în perioada preoperatorie, chiar și în prezența unui bloc gr. II. La bolnavii cu bloc gr. II, tip 2, fără manifestări clinice, este de preferat instalarea temporară a unui *pacemaker*.

Bolnavii cu bloc gr. I și gr. II tip asimptomatic, nu necesită în mod obișnuit *pacemaker* temporar în perioada perioperatorie (2, 23, 51).

Bolnavii asimptomatici cu tulburări de conducere bifasciculare cronice (bloc de ramură stîng, bloc de ramură dreaptă cu hemibloc stîng posterior) nu prezintă risc crescut de apariție a bradiaritmiilor în perioada perioperatorie și nu necesită instalarea de *pacing* temporar (2, 102). Tulburările de conducere bifasciculară recent instalate, asociate cu semne de ischemie miocardică, precum și blocurile bifasciculare asociate cu bloc A—V gr. 2, sînt indicații unanim acceptate de *pacing* înaintea anesteziei și operației (2, 23).

B o l n a v i i c u p a c e m a k e r d e f i n i t i v. Lipsa de standardizare și complexitatea sistemelor actuale de *pacing* impun, din partea cardiologului curant, cunoașterea particularităților stimulatorului, precum și evaluarea sensibilității și funcționării acestuia înainte de operație.

Trebuie avut în vedere faptul că, în special, sistemele unipolare sînt vulnerabile la interferențele electromagnetice extracardiace. Folosirea electrocoagulării și/sau electrorezecției poate suprima activitatea *pacemaker*-ului. Se impune limitarea frecvenței și duratei utilizării electrocauterului, precum și convertirea sistemului de stimulare în modul constant VVI (2, 23).

Boli cardiace congenitale. În funcție de natura malformației, bolnavii cu boli cardiace congenitale pot prezenta complicații severe în perioada perioperatorie: infecție, sîngerare, hipoxie, embolizare. De asemenea, este posibilă o grefă septică pe leziunea congenitală, de unde recomandările de profilaxie a endocarditei bacteriene.

Bolnavii cu boli cardiace congenitale cianogene, cu policitemie secundară, prezintă un risc crescut de sîngerare prin defecte de coagulare și trombocitopenie (102). Riscul poate fi redus prin flebotomie preoperatorie și menținerea hematocritului între 50 și 55%.

Bolnavii cu boli cianogene suportă greu hipotensiunea arterială sistemică, deoarece aceasta crește șuntul dreapta-stînga și accentuează severitatea hipoxiei.

Avînd în vedere riscul emboligen (inclusiv embolia gazoasă), bolnavii cu boli cianogene necesită o atenție deosebită la instalarea cateterelor endovenoase (în special cele centrale) și la administrarea de soluții i.v. (102).

Insuficiența cardiacă congestivă. Insuficiența cardiacă congestivă (ICC), constituie o determinantă majoră a riscului operator, independent de boala cardiacă ce a generat apariția ei (valvulopatie, BCI, cardiomiopatie) (23, 34, 102).

Bolnavii cu istoric de ICC, dar fără semne clinice de insuficiență cardiacă, au un risc de 3 ori mai mare de a prezenta EPA postoperator decît cei fără antedecente de ICC (23).

Mai multe studii (102, 23) stabilesc că gravitatea ICC se corelează direct cu incidența complicațiilor cardiace fatale apărute perioperator (edem pulmonar acut, aritmii grave).

Activarea sistemelor neurohormonale vasoconstrictoare (renină-angiotensină, sistemul adrenergic și sistemul arginin-vasopresină) și vasodilatatoare (peptidul atrial natriuretic și sistemul prostanoid), mecanisme majore de compensare a scăderii DC în ICC, realizează un echilibru fragil care este dificil de menținut în condițiile create de stresul operator și anestezic (72). Scăderea densității receptorilor beta-adrenergici miocardici și scăderea sensibilității baroceptorilor sînt elemente ce crează dificultăți suplimentare în adaptarea DC la nevoile dictate de stresul operator și anestezic (72). Dacă luăm în considerație și modificările structurale miocardice ce apar pe măsură ce ICC progresează, nu este surprinzătoare morbiditatea și mortalitatea semnificativă crescută la bolnavul cu ICC.

Datorită acestor elemente, prezența semnelor de ICC impune obligativitatea aplicării terapiei adecvate (31, 85) înaintea intervențiilor chirurgicale elective. Pentru evitarea riscurilor de hipovolemie, hipopotasemie și toxicitate digitalică, se recomandă efectuarea tratamentului și stabilizarea bolnavului cu cel puțin o săptămînă înaintea intervenției chirurgicale (102).

În condițiile de urgență chirurgicală, se recomandă monitorizarea hemodinamică, ideal invazivă, pre- intra- și postoperator și identificarea și corectarea tulburărilor hemodinamice prin terapie corespunzătoare (cardiotonice nedigitalice, vasodilatatoare, diuretice etc.).

Bolnavii cu ICC, formă medie, tratată corect, suportă acceptabil intervențiile chirurgicale în condițiile continuării tratamentului intra- și postoperator, monitorizării hemodinamice, de preferat invazive, pentru intervențiile chirurgicale intratoracice și intraabdominale mari, a prevenirii și corectării tulburărilor hemodinamice și a manipulării atente a anestezicelor puternic depresoare miocardice.

FACTORI DE RISC DEPENDENȚI DE BOALA CHIRURGICALĂ

Suferința chirurgicală noncardiacă, pentru care este necesară intervenția chirurgicală la un bolnav cardiac, are un răsunet sistemic, variabil ca amploare. Fiecare afecțiune chirurgicală prezintă deci, o serie de factori de risc specifici, ce trebuie evaluați și, în măsura posibilului, corectați înaintea intervenției chirurgicale elective. Acești factori de risc se adaugă factorilor de risc cardiaci, determinînd în multe situații evoluția nefavorabilă a bolnavului cardiac supus unei intervenții chirurgicale noncardiace.

1) **Denutriția,** de diverse grade, este frecvent întîlnită la bolnavii cu suferințe neoplazice digestive, cu stenoze pilorice neglijate, rectocolite ulcero-hemoragice etc.

Deficitele calorice şi proteice realizează condiţii precare pentru bolnavul cardiac supus unei intervenţii chirurgicale noncardiace prin: 1) lipsa de aport energetic şi plastic pentru „pompa miocardică"; 2) scăderea imunocompetenţei şi risc crescut de sepsis; 3) stare hipercatabolică prelungită şi implicit necesitatea unei circulaţii hiperdinamice, dificil de realizat în prezenţa unei suferinţe cardiace; 4) incidenţa crescută a complicaţiilor chirurgicale (fistule, dezuniri de anastomoze, supuraţii) (19).

Toate aceste elemente acţionează concordant la agravarea suferinţei cardiace. Mai mult, deficitele proteice de durată pot duce la apariţia de suferinţe cardiace organice de tipul cardiomiopatiilor (71).

Denutriţia se asociază frecvent şi cu modificări hidroelectrolitice şi acido-bazice, care amplifică şi ele riscul acestor bolnavi.

În mod ideal se recomandă alimentaţie artificială parenterală sau enterală, înaintea operaţiei, în scopul restabilirii sau diminuării deficitelor.

2) **Dezechilibrele hidroelectrolitice şi acido-bazice.** Bolile chirurgicale, în special cele ale tubului digestiv, sînt însoţite frecvent de tulburări hidroelectrolitice (HE) şi ale echilibrului acido-bazic (AB) (61). Supraadăugate la modificările hidroelectrolitice din cadrul bolii cardiace şi/sau terapiei medicale ale acesteia, tulburările HB şi AB constituie factori de risc apreciabili care trebuie corectaţi preoperator.

Contracţia de spaţiu extracelular. Pierderile de lichide izotone (aspiraţie, fistule, tulburări de tranzit intestinal, sechestrarea în spaţii nefuncţionale) determină contracţia spaţiului extracelular, care poate să ajungă pînă la hipovolemie manifestă. Evaluarea bolnavului, din acest punct de vedere, se face pe baza datelor clinice (aspectul tegumentelor, mucoaselor, TA, puls, diureză etc.), ionograma sanguină fiind deseori în limite normale.

Bolnavul cardiac, sub tratament cronic cu diuretice, prezintă frecvent o contracţie moderată de spaţiu extracelular, care predispune la hipotensiune arterială după inducţia anesteziei.

Administrarea de soluţii electrolitice izotone (ClNa 9‰, soluţie Ringer etc.), sub controlul parametrilor hemodinamici (TA, puls, PVC), restabileşte rapid volumul spaţiului extracelular şi TA.

Hiponatremia este frecvent întîlnită la bolnavul chirurgical. Forma cea mai răspîndită este *hiponatremia reală*, determinată pe de o parte de restricţia salină şi de diureticele folosite în mod curent în tratamentul cronic al unor boli cardiace, iar pe de altă parte de pierderile extrarenale de natriu în exces faţă de apă.

Hiponatremia acută se manifestă dramatic prin edem cerebral, obnubilare, comă, convulsii şi tulburări ale mecanismelor de termoreglare (71). Hiponatremia cronică este tolerată mai bine, datorită intervenţiei mecanismelor de reglare ale volumului spaţiului intracelular. Cu toate acestea, hiponatremia cronică severă (Na plasmatic <123 mEq/l) poate produce edem cerebral (71).

Corecţia hiponatremiei reale trebuie făcută gradat, în 24—72 ore, în funcţie de gravitate, prin administrarea de ClNa hipertonă sub control hemodinamic strict, pentru evitarea episoadelor de hipervolemie iatrogenă.

Scanned with OKEN Scanner

O altă posibilitate o constituie *hiponatremia de diluţie*. În geneza acesteia intervine abuzul de lichide hipotone (exemplu: glucoză 5%) pe fondul retenţiei hidrosaline din cadrul bolii cardiace şi a restricţiei cronice de ClNa. Ea realizează un sindrom de hipoosmolaritate în spaţiul extracelular şi expandarea spaţiului intracelular şi reprezintă o tulburare hidroelectrolitică severă ce poate conduce la hiperhidratare globală, hipotensiune şi oligurie. Măsurile terapeutice vor fi aplicate diferenţial, în funcţie de gravitatea sindromului şi de gravitatea suferinţei cardiace: cură de sete, administrare de soluţii hipertone de ClNa, epurare extrarenală prin dializă peritoneală, hemodializă cu ultrafiltrare sau, ideal, hemofiltrare.

În sepsisul avansat se poate întîlni şi *hiponatremia „celulelor bolnave"*, expresie a leziunilor extinse de membrană celulară cu prognostic extrem de rezervat. Cantitatea globală de Na este normală sau chiar crescută, dar acesta nu mai poate fi menţinut în spaţiul extracelular şi pătrunde în celule, pe care le „umflă" generînd perturbări metabolice cu tendinţă la producerea de leziuni celulare ireversibile. Terapia trebuie îndreptată asupra cauzei producătoare, prognosticul fiind dependent de rezolvarea acesteia.

Indiferent de forma hiponatremiei, Na plasmatic <130 mEq/l determină apariţia edemului cerebral. De aceea, limita minimă a natremiei în preoperator este de 131 mEq/l. Sub această valoare, natremia trebuie corectată înaintea operaţiei (71).

Hipernatremia, aproape în exclusivitate iatrogenă, apare cu totul excepţional la bolnavul cardiac. Limita maximă a natremiei înaintea intervenţiei chirurgicale este de 150 mEq/l.

Menţinerea unor valori normale ale concentraţiei *ionului K* în spaţiul extracelular şi a unui raport constant K extracelular/K intracelular sînt elemente indispensabile unei funcţii miocardice adecvate. Bolile chirurgicale produc deseori pierderi de K amplificate la unii bolnavi cardiaci şi prin pierderile renale datorate folosirii diureticelor. În acest context se realizează o stare de hipopotasemie, extrem de periculoasă prin potenţialul de producere a unor aritmii ventriculare grave, mai ales în condiţiile unui tratament digitalic. Datorită riscului inacceptabil, hipopotasemia trebuie corectată înaintea intervenţiei chirurgicale, acest fapt fiind valabil şi pentru intervenţiile de urgenţă.

Hiperpotasemia, cu potenţial aritmogen semnificativ, este mai puţin întîlnită la bolnavul chirurgical, în afara situaţiei în care există o insuficienţă renală concomitentă, sau o stare de acidoză metabolică neglijată.

Limitele acceptabile ale potasemiei, înaintea operaţiei, sînt între 3,1 mEq/l şi 5,7 mEq/l (101, 71).

Acidoza metabolică apare frecvent la bolnavul chirurgical, cauzele determinante uzuale fiind hipoperfuzia tisulară (exces de acid lactic) şi pierderile excesive de bicarbonat. Acidemia are efecte depresoare miocardice, compensate pînă la pH-ul de 7,20 prin hipercatecolaminemie. Sub pH-ul de 7,20, răspunsul miocardic la catecolamine devine deficitar. La bolnavii cu tratament cronic cu beta-blocante şi la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă, efectele depresoare miocardice ale acidemiei se manifestă şi la valori mai crescute ale pH. Acidoza metabolică este frecvent însoţită de hiperpotasemie.

Scanned with OKEN Scanner

În acest context se impune corectarea preoperatorie a acidozei metabolice prin terapie adresată cauzei şi eventual prin alcalinizare moderată sub controlul de laborator al echilibrului acido-bazic, evitînd inducerea unei alcaloze metabolice iatrogene. pH-ul mai mare de 7,30 este acceptabil şi pentru un bolnav cardiac.

Controlul echilibrului acido-bazic se impune şi în timpul intervenţiilor chirurgicale de amploare, cînd pot fi întrunite condiţii pentru apariţia unei acidoze metabolice.

Bolnavii cu acidoză metabolică ventilaţi mecanic trebuie hiperventilaţi pentru menţinerea eficienţei componentei compensatorii respiratorii în atenuarea scăderii pH-ului.

Alcaloza metabolică poate fi produsă fie de pierderile de acid clorhidric, ClNa şi K (în stenozele digestive înalte sau aspiraţiile gastrice prelungite), fie indusă iatrogen prin administrarea excesivă de bicarbonat pentru compensarea acidozelor metabolice. Alcalemia produce vasoconstricţie cerebrală şi coronariană şi devierea curbei de disociaţie a oxihemoglobinei la stînga. Corectarea alcalozei metabolice trebuie efectuată înaintea intervenţiei chirurgicale, prin administrare de ClNa şi ClK.

Acidoza respiratorie acută apare în toate formele de insuficienţă respiratorie severă şi necesită de urgenţă intubaţie trahealǎ şi ventilaţie artificială. Acidoza respiratorie cronică a bolnavilor cu cord pulmonar cronic ridică probleme tehnice deosebite pentru anestezist în privinţa ventilaţiei artificiale.

Alcaloza respiratorie primară nu este atît de periculoasă în sine, dar are semnificaţie diagnostică, semnalînd precoce decompensarea cardiacă, pneumopatiile acute şi complicaţiile septice în general.

3) **Anemia.** În mod obişnuit este acceptat faptul că anemia creşte în general riscul chirurgical şi anestezic (38, 95).

Acest fapt este doar parţial valabil pentru anemia normovolemică cronică moderată. Nivelul de Hb între 9 şi 10 g/dl este acceptabil în preoperator la majoritatea bolnavilor. La cardiaci însă, anemia este în general prost tolerată (vezi subcapitolul „Anemia şi patologia cardiovasculară").

În mod practic, anemia se impune a fi corectată înaintea operaţiei, în special la bolnavii cu cardiopatie ischemică. Corecţia se efectuează, în condiţii sigure, prin administrarea de concentrate de hematii. Utilizarea sîngelui în condiţii de normovolemie este riscantă la bolnavii cu boli cardiace, putînd precipita apariţia unei insuficienţe cardiace acute prin hipervolemie iatrogenă.

În principiu, corectarea anemiei se va efectua cu cel puţin 24 ore înaintea operaţiei, din două considerente. În primul rînd este mai uşor de manipulat balanţa hidrică şi deci de evitat hipervolemia. În al doilea rînd, hematiile conservate sînt sărace în 2,3 DPG, ceea ce determină devierea la stînga a curbei de disociere a oxihemoglobinei. Refacerea nivelului de 2,3 DPG necesită cel puţin 24 ore.

O menţiune specială necesită anemia asociată cu sepsis. Părerile actuale sînt unanime în corectarea obligatorie a anemiei la toţi bolnavii septici şi cu atît mai imperios la toţi bolnavii cardiaci şi septici (15, 79).

4) **Starea septică — şocul septic.** Sepsisul este considerat în prezent manifestarea clinică a reacţiei inflamatorii sistemice induse de germenii

microbieni (15). Participarea sistemului cardiovascular în cadrul reacției inflamatorii sistemice este constantă, necesitățile metabolice impunînd condiția unei circulații hiperdinamice (DC crescut, rezistență periferică scăzută, flux sanguin tisular crescut). Evoluția necontrolată a sepsisului conduce inerent la suferință cardiacă (miocardita acută) biventriculară, chiar și în condițiile unui cord indemn anterior.

Prezența bolii cardiace precipită evoluția suferinței cardiace globale cu accentuarea discrepanței între DC și fluxul sanguin periferic, pe de o parte, și necesarul tisular mărit, pe de altă parte.

Apariția șocului septic, în aceste condiții, este mult mai rapidă și se manifestă prin semne de DC scăzut (hipoperfuzie tisulară) și suferințe organice multiple.

Avînd în vedere riscul crescut al sepsisului în condițiile existenței unei suferințe cardiace, se impune tratament medical specific (antibioterapie) și nespecific (antitermice, antiinflamatorii) și chirurgical (asanarea cît mai precoce a focarului septic abordabil chirurgical).

5) **Stări de șoc hipovolemic.** Șocul hipovolemic (hemoragic sau prin pierdere de apă și electroliți) constituie o urgență majoră. Restabilirea volumului sanguin circulant efectiv, se efectuează cu dificultate la bolnavii cardiaci cu funcție ventriculară stîngă deficitară, impunînd frecvent utilizarea de droguri vasoconstrictoare (temporar pentru menținerea presiunii arteriale), droguri inotrop pozitive majore (dopamină, dobutamină) și droguri vasodilatatoare (nitroglicerină, alfa-blocante).

Deoarece actul chirurgical, în scop hemostatic, reprezintă componenta majoră a terapiei șocului hemoragic, intervenția chirurgicală trebuie efectuată de urgență, chiar și în contextul unei suferințe cardiace severe, beneficiul depășind, în majoritatea situațiilor, riscul.

6) **MSOF (Multiple systems organ failure;** insuficiența multiplă a sistemelor de organe). Prezența unei suferințe cardiace precipită apariția sindromului de MSOF prin: 1) imposibilitatea unui cord în suferință de a stabili și menține un DC crescut necesar circulației hiperdinamice; 2) agravarea rapidă a suferinței cardiace prin leziunile miocardice produse de multiplii factori toxici ce apar în cadrul sindromului (15). Asocierea cardiopatiei — MSOF reprezintă o condiție de maximă gravitate, însoțită de mortalitate ce depășește 80% (15, 79).

ALȚI FACTORI DE RISC

1) **Vîrsta.** Definirea exactă a bolnavului geriatric nu este posibilă, procesul de „îmbătrînire" prezentînd multiple variații individuale, chiar de la organ la organ la același individ.

Cu toate acestea, datele epidemiologice atestă o creștere lineară a incidenței bolilor cardiovasculare odată cu înaintarea în vîrstă. După Powers (27) incidența este de 6% în decada a 5-a, 23% în decada a 6-a, 45% în decada a 7-a și 100% în decada a 8-a. Goldman constată decese de cauză cardiacă la 0,4% din bolnavii sub 70 de ani și la 5% din bolnavii peste 70 de ani (34, 35).

La un grup de 369 bolnavi în vîrstă de 70—93 ani, supuși intervențiilor de chirurgie generală, complicațiile postoperatorii cardiovasculare

au fost prezente la 23,5% din bolnavii cu complicaţii postoperatorii (29%); diverse alte complicaţii (digestive, pulmonare, renale etc.) nu au depăşit 12,9% (din totalul de 76,5%). Din totalul cauzelor de deces (letalitate generală 16,4%), complicaţiile cardiovasculare reprezintă 25% (77).

Riscul chirurgical şi anestezic al bolnavilor vîrstnici este crescut datorită creşterii incidenţei bolilor asociate şi declinului progresiv al funcţiilor organice, independent de suferinţa actuală (42, 71).

2) **Obezitatea.** Repercusiunile excesului de ţesut adipos asupra sistemelor pulmonar şi cardiovascular determină ca obezitatea să constituie un factor de risc crescut anestezic şi chirurgical. Asocierea obezităţii cu o boală cardiovasculară (situaţia frecvent întîlnită în practică) amplifică în mod firesc riscul bolnavului respectiv.

3) **Diabetul zaharat.** Cu toate progresele făcute în tratamentul diabetului zaharat, în ultimii 50 de ani, riscul intervenţiei chirurgicale continuă să fie crescut, mortalitatea fiind estimată la 3—13%, iar morbiditatea la 20%. Cauzele determinante sînt complicaţiile cardiovasculare şi infecţiile postoperatorii (38, 95).

4) **Bolile pulmonare cronice obstructive** determină creşterea semnificativă a riscului operator prin suferinţa cardiacă pe care o generează sau o agravează sau prin complicaţiile pulmonare perioperatorii (42, 95).

5) **Insuficienţa hepatică cronică şi insuficienţa renală cronică** sînt sindroame cu mare răsunet sistemic general, care cresc semnificativ riscul operator şi anestezic al bolnavilor cardiaci supuşi unor intervenţii noncardiace (34, 42, 71, 74).

6) **Gravida cu cardiopatie.** Incidenţa suferinţelor cardiace la femeia gravidă este de 1,6% (85), cauzele cele mai comune fiind bolile cardiace congenitale şi leziunile valvulare dobîndite de cauză reumatismală (40).

— *Defectele septale atriale sau ventriculare*, prezente la vîrsta adultă, sînt frecvent mici şi asociate cu şunt intracardiac minim stînga-dreapta, fără hipertensiune pulmonară. Sarcina şi naşterea evoluează, în general, fără probleme deosebite. Există totuşi riscul de endocardită bacteriană şi insuficienţă cardiacă congestivă. Pentru operaţia cezariană, indicaţia anestezică de elecţie este blocajul peridural, care exclude posibilitatea creşterii rezistenţei vasculare sistemice şi accentuarea şuntului intracardiac.

— *Persistenţa canalului arterial* este întîlnită rar, deoarece majoritatea defectelor sînt tratate chirurgical în copilărie. Anestezia peridurală este utilă pentru operaţia cezariană deoarece previne efectele nedorite ale creşterii rezistenţei vasculare sistemice (85).

— *Coarctaţia de aortă*, caracterizată prin obstrucţia fixă a ejecţiei ventriculului stîng, permite creşterea DC în primul rînd prin tahicardie. În timpul travaliului, există riscul de insuficienţă ventriculară stîngă şi disecţie a aortei. Anestezia generală reprezintă indicaţia de elecţie pentru operaţia cezariană. În timpul anesteziei se impune menţinerea ritmului cardiac, contractilităţii miocardice şi a rezistenţei vasculare sistemice pe baza unei monitorizări hemodinamice adecvate, ideal invazive (85).

Scanned with OKEN Scanner

— *Cardiomiopatia peripartum* (32) necesită analgezie la naştere prin blocaj peridural continuu pentru evitarea creşterii rezistenţei vasculare sistemice şi declanşării insuficienţei ventriculare stîngi. Aceeaşi anestezie se recomandă şi pentru operaţia cezariană.

— *Anevrismul disecant de aortă* la femeile sub 40 de ani apare în 50% din cazuri în legătură cu sarcina. Pentru anestezia la naştere şi eventual operaţia cezariană, se recomandă blocajul peridural continuu, care permite menţinerea unei TA normale sau uşor scăzute.

— *Stenoza mitrală* este cea mai frecventă valvulopatie întîlnită în timpul sarcinii. În timpul travaliului şi expulsiei, există riscul de edem pulmonar acut, fibrilaţie atrială sau tahicardie paroxistică atrială. Blocajul peridural continuu este o opţiune utilă pentru analgezia în timpul travaliului şi expulziei. Pentru operaţia cezariană planificată sînt în egală măsură indicate anestezia generală şi anestezia peridurală (85).

— *Insuficienţa mitrală* este leziunea valvulară situată pe locul doi ca frecvenţă în timpul sarcinii. Spre deosebire de stenoza mitrală, sarcina şi naşterea sînt în mod obişnuit bine tolerate. În timpul travaliului se recomandă blocaj peridural care reduce vasoconstricţia periferică asociată cu durerea. Pentru operaţia cezariană se poate efectua atît anestezie peridurală, cît şi anestezie generală.

— *Stenoza aortică şi insuficienţa aortică* simptomatice sînt rarităţi în timpul sarcinii. Pot fi întîlnite forme asimptomatice, care nu pun probleme deosebite pentru travaliu şi expulzie, în condiţiile cunoaşterii modificărilor fiziopatologice caracteristice acestor leziuni valvulare.

— *Gravida cu proteze valvulare*. Sarcina poate agrava disfuncţiile cardiace restante după înlocuirile valvulare mitrale, datorită creşterii volumului intravascular şi a necesarului de oxigen miocardic. În plus, riscul tromboembolic crescut impune tratament anticoagulant cronic. În timpul sarcinii se recomandă înlocuirea dicumarinicelor cu heparină, care nu trece bariera placentară. Utilizarea anticoagulantelor exclude anesteziile spinale pentru analgezie la naştere sau pentru operaţia cezariană. Gravidele cu proteze valvulare aortice suportă bine sarcina şi naşterea.

•

În timp, au existat mai multe încercări de evaluare preoperatorie, integrativă şi cu rol predictiv, a riscului operator şi anestezic al bolnavilor cardiaci supuşi unor operaţii noncardiace. Cea mai cunoscută scală de risc este cea imaginată, în 1977, de Goldman şi Caldera, pe baza unui studiu prospectiv pe 1 000 de bolnavi cu cardiopatii supuşi unor intervenţii chirurgicale noncardiace (34).

Acordînd punctaje diverse pentru o serie de elemente patologice, prezente înaintea operaţiei (tabelul I), autorii stabilesc 4 clase de risc cu incidenta progresiv crescută a complicaţiilor şi deceselor de cauză cardiacă (tabelul II).

Deşi larg acceptată pentru evaluarea numerică a riscului cardiovascular în chirurgia noncardiacă, scala Goldman nu a fost validată de unele studii prospective ulterioare (36, 101). Mai mult, Waters, comparînd, într-un studiu prospectiv, valoarea predictivă a scalei Goldman cu scorul subiectiv al Asociaţiei Anesteziştilor Americani (tabelul III) utilizat din

Tabelul I

Punctajul scalei de risc Goldman

Elemente patologice	Puncte
— Galop (S_3) sau distensie a venelor jugulare	11
— Infarct miocardic transmural sau subendocardic recent (6 luni)	10
— Contracții ventriculare premature (>5 bătăi/minut)	7
— Ritm altul decît sinusal sau prezența de contracții atriale premature	7
— Vîrsta >70 ani	7
— Urgență	5
— Operații intratoracice, intraperitoneale sau aortice	3
— Stenoză aortică strînsă	3
— Condiție generală proastă ($K<3$ mEq/l; HCO_3 <20 mEq/l; Uree>50 mg%; creatinină >3,0 mg%; PO_2 <60 mm Hg; PCO_2 >50 mm Hg; Transaminaze >)	3

Tabelul II

Clasele de risc și incidența complicațiilor cardiace

Clasa de risc	Punctajul	Complicații cardiace postoperatorii
Clasa I	0— 5	0,7% cu 0,2% decese
Clasa II	6—12	5% — cu 2% decese
Clasa III	13—25	11% — cu 2% decese
Clasa IV	26	22% — cu 6% decese

Tabelul III

Scala de risc a Societății Americane de Anesteziologie (A.S.A.)

Categorie de risc	Descriere
I	Bolnavi fără tare
II	Bolnavi cu boli sistemice de gravitate medie fără limitare funcțională
III	Bolnavi cu boli sistemice severe cu limitare funcțională definită
IV	Bolnavi cu boli sistemice severe ce necesită tratament continuu toată viața
V	Bolnav muribund ce nu supraviețuiește 24 ore cu sau fără operație

E=Urgența, se adaugă fiecărei categorii (I.E.; II.E.; etc.)

Scanned with OKEN Scanner

1964, constată că scala A.S.A. prezice mai corect morbiditatea și mortalitatea bolnavilor cardiaci supuși unor operații noncardiace (36).

În ultimii ani, există tendința de a evalua preoperator bolnavii cardiaci critici prin investigații hemodinamice invazive (DC, presiune capilară pulmonară, presiune în atriul drept, rezistență vasculară sistemică etc.) care permite optimizarea parametrilor hemodinamici înaintea intervenției chirurgicale (74).

Această opțiune ideală se bazează pe schimbarea fundamentală a concepției despre comportamentul bolnavului critic în perioada perioperatorie (15, 79). S-a constatat (74) că factorii de risc evaluați în mod curent preoperator (cardiopatie, vîrstă, afecțiuni asociate etc.) definesc incomplet bolnavul critic, deoarece nu furnizează informații obiective despre capacitatea bolnavului de a crește, în primele zile postoperator, DC și transportul de oxigen (DO_2) corespunzător cu nevoile dictate de consumul de oxigen crescut (VO_2). Schoemaker (79) stabilește empiric, pe baza unor studii prospective, valorile optimale ale DC și DO_2 postoperator, care diferențiază bolnavii critici supraviețuitori de cei nonsupraviețuitori.

Bazat pe aceste premize, Savino (74) propune criterii de selectare a bolnavilor cardiaci critici care necesită investigații hemodinamice invazive preoperator. Luînd în considerație factorii de risc depistați clinic (cardiopatie ischemică, insuficiență cardiacă congestivă, hipertensiune arterială, aritmii, valvulopatii, boli cerebro-vasculare, insuficiență hepatică cronică, insuficiență renală cronică, cord pulmonar cronic, boli vasculare periferice) și corelația acestora cu investigațiile hemodinamice invazive, el consideră că bolnavii care cumulează mai mult de 3 factori de risc, necesită monitorizare hemodinamică invazivă preoperator (74). Pe baza datelor referitoare la funcția ventriculară și DO_2, Savino stabilește 4 stadii de gravitate (tabelul IV) și propune măsuri terapeutice specifice fiecărui stadiu. În acest fel, se acționează preventiv, crescînd semnificativ șansele bolnavului de a atinge parametrii hemodinamici și DO_2 optim, necesare postoperator și implicit ameliorează morbiditatea și mortalitatea de cauză cardiacă.

Tabelul IV

Tulburări hemodinamice preparatorii și terapia lor

Tulburări hemodinamice	Terapie hemodinamică preoperatorie
Stadiul I — fără anomalii hemodinamice	Operație
Stadiul II — modificări ale presarcinii	Creșterea presarcinii (volum) — operație
Stadiul III — deficit de contractilitate	Inotrop pozitive scădere postsarcină diuretice — operație
Stadiul IV — Stadiul III imposibil de optimizat	1. amînarea operației pînă la optimizare. idem 2. Operație contraindicată — Altă alternativă nechirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

PREGĂTIREA PREOPERATORIE ŞI ALEGEREA MOMENTULUI OPERATOR

Pe baza evaluării factorilor de risc, în colaborare, cardiologul, anestezist-reanimatorul şi chirurgul decid perioada şi metodele de pregătire preoperatorie specifice bolnavului cardiac, evitînd temporizarea excesivă sau pregătirea incompletă.

În primul rînd trebuie apreciat dacă o pregătire preoperatorie specifică este într-adevăr necesară. Astfel, de exemplu un bolnav cu hipertensiune arterială esenţială corect tratată, sau un bolnav cu leziune valvulară medie stabilizată, fără tulburări de ritm sau insuficienţă cardiacă congestivă, nu necesită măsuri speciale de pregătire care să întîrzie intervenţia chirurgicală.

Dacă se consideră necesar tratamentul preoperator, se va acţiona concret pentru corectarea factorilor de risc ce pot fi influenţaţi şi se vor adopta măsuri adecvate pentru minimalizarea acţiunii factorilor de risc ce nu pot fi influenţaţi (71).

— **Factorii de risc ce pot fi corectaţi:** 1) IM recent (sub 6 luni); 2) insuficienţă cardiacă congestivă severă; 3) angor instabil sau angor sever (gr. II—III N.Y.H.A.); 4) HTA esenţială netratată; 5) leziuni valvulare severe; 6) tulburări de ritm sau conducere; 7) hipovolemia; 8) anemia; 9) tulburări hidroelectrolitice şi/sau ale echilibrului acido-bazic; 10) denutriţia.

Toţi aceşti factori pot fi corectaţi prin terapie preoperatorie adecvată, care aduce bolnavul într-o poziţie de risc mai favorabilă. Durata pregătirii trebuie apreciată pentru fiecare caz în parte, în aşa fel încît să nu se piardă momentul optim al operaţiei.

— **Factorii de risc ce nu pot fi corectaţi:** 1) vîrsta; 2) existenţa unui infarct miocardic în antecedentele îndepărtate (mai mult de 6 luni); 3) leziunile valvulare medii stabilizate; 4) cardiomegalia; 5) insuficienţa cardiacă congestivă în antecedente; 6) tulburările paroxistice de ritm în antecedente; 7) urgenţa.

Aceşti factori de risc nu pot fi corectaţi, dar cunoaşterea modificărilor fiziopatologice şi riscurile legate de prezenţa lor, decid măsurile speciale de monitorizare şi terapie, pre- per- şi postoperator, care să minimalizeze acţiunea lor negativă. Astfel, de exemplu, un bolnav cu IM în antecedentele îndepărtate, trebuie monitorizat hemodinamic per- şi postoperator pentru a depista şi trata prompt episoadele ischemice care ar putea conduce la reinfarctizare; existenţa IM în antecedente reprezintă un factor de risc care nu poate fi corectat.

Urgenţa chirurgicală se asociază inerent cu un risc crescut la bolnavii cu cardiopatii.

Skiner şi Pearce au demonstrat că letalitatea postoperatorie la bolnavii cu cardiopatii, colecistectomizaţi în urgenţă, este de 29% şi în operaţia planificată de 10%; diferenţe semnificative se menţin şi la bolnavii la care s-au practicat rezecţii de intestin gros (de la 50% la 18%) şi la bolnavii operaţi pentru alte diverse afecţiuni intraperitoneale (de la 47%

la 21%) (citaţi de 101). Desigur că această diferenţă în riscul postoperator nu poate fi atribuită exclusiv cardiopatiei, dar în acelaşi timp ea nu poate fi exclusă ca factor de risc.

MOMENTUL OPERATOR

În funcţie de factorii de risc, de stadiul evolutiv al bolii cardiace şi chirurgicale şi în funcţie de posibilităţile terapeutice, se alege momentul operator.

1) În afecţiunile chirurgicale a căror rezolvare poate fi temporizată, asociate cu o boală cardiacă ce impune tratament, predomină, în mod firesc, tratamentul bolii cardiace. Timpul necesar cardiologului poate fi utilizat de chirurg pentru un eventual tratament care să faciliteze intervenţia (tratament antiinflamator în colecistita acută în remisiune, ulcer duodenal în perioada activă, neoplasm de colon cu proces inflamator peritumoral etc.).

Temporizarea pentru tratamentul afecţiunii cardiace trebuie însă redusă la bolnavii cu boală chirurgicală care influenţează negativ starea bolnavului (de exemplu, boli care nu constituie urgenţă, dar nu permit o nutriţie normală sau situaţii care menţin sau agravează anemia).

2) La bolnavii cu afecţiuni chirurgicale care impun rezolvarea de urgenţă, primează de obicei indicaţia chirurgicală faţă de starea cardiacă. Prelungirea excesivă a timpului preoperator, în astfel de condiţii, prejudiciază bolnavul prin agravarea bolii chirurgicale (ischemia ireversibilă a unei anse intestinale strangulate, agravarea anemiei, evoluţia stării septice etc.) şi prin agravarea bolii cardiace, influenţată defavorabil de boala chirurgicală (sepsis, anemie acută etc.).

Aceste condiţii, la care se adaugă posibila interesare a altor sisteme şi organe (plămîni, rinichi) şi complicarea actului chirurgical impun, în cazul urgenţelor, o rezolvare promptă, mai promptă pentru unele forme de boală (boală septică în general, peritonită etc.) decît la bolnavul noncardiac.

Numai în unele boli chirurgicale acute, la care se poate spera o remisiune a stadiului acut prin tratament medical (colecistita acută la debut, necomplicată, subocluzie intestinală distală etc.) poate fi tatonată remisiunea stadiului acut, ceea ce permite planificarea operaţiei şi tratament preoperator adecvat. Această atitudine impune o strictă supraveghere a bolnavului; caracterul de urgenţă poate fi infirmat numai dacă remisiunea este imediată şi certă.

Tratamentul bolii cardiace trebuie adaptat în funcţie de timpul permis de urgenţa chirurgicală.

În bolile chirurgicale care *impun rezolvarea de urgenţă, asociate cu cardiopatii care necesită terapie intensivă*, temporizarea limitată ca timp (ore) cu scopul de a obţine o condiţie mai bună a bolnavului, poate fi un beneficiu. Reechilibrarea însă, într-un interval atît de scurt, nu poate fi decît incompletă şi de fapt terapia majoră se instituie per- şi postoperator.

Pentru aprecierea riscului, adoptarea unei atitudini terapeutice cît mai judicioase şi alegerea momentului operator optim, atît în condiţiile de

Scanned with OKEN Scanner

operaţie planificată cît şi în condiţiile de urgenţă, chirurgul trebuie să expună cardiologului şi anestezistului, metodele chirurgicale posibile în cazul dat (amploarea agresiunii chirurgicale, durata intervenţiei, timpii operatori care prezintă risc crescut, manevre şocogene) şi să aleagă, de comun acord, soluţia adecvată cazului; bine înţeles aceasta poate fi modificată în raport cu constatările peroperatorii.

TERAPIA MEDICAMENTOASĂ

Medicamentele folosite în mod cronic de bolnavii cu suferinţe cardiovasculare ridică mai multe probleme.

În primul rînd există posibilitatea unor interferenţe medicamentoase cu substanţele anestezice. În al doilea rînd, întreruperea bruscă a unora dintre ele poate să producă tulburări cardiovasculare importante şi periculoase. În al treilea rînd, modificările concentraţiei unor electroliţi şi modificările imprevizibile ale spaţiilor de distribuţie a unor medicamente cresc riscul toxic al acestora.

Digitalicele. Preparatele digitalice au un raport scăzut doză toxică — doză terapeutică (2—2,5) fiind considerate justificat droguri dificil de manipulat în perioada perioperatorie (63, 67, 71). Fluctuaţiile concentraţiei kaliemiei, hipoxia, alcaloza şi modificările de farmacocinetică ce apar frecvent în timpul şi după intervenţia chirurgicală, accentuează riscul toxicităţii digitalice. Dacă se ia în consideraţie şi polimorfismul tulburărilor de ritm ce apar în intoxicaţia digitalică şi dificultăţile de tratament ale acestora, se impune utilizarea preparatelor digitalice numai cu indicaţii precise în perioada perioperatorie.

În situaţia unor bolnavi digitalizaţi cronic, digitalicele vor fi menţinute pînă în dimineaţa operaţiei inclusiv şi continuate în perioada postoperatorie, folosindu-se doze de întreţinere administrate pe cale intravenoasă.

În situaţia unor bolnavi cu insuficienţă cardiacă congestivă acută, se recomandă practicarea digitalizării rapide cu cîteva zile înaintea intervenţiei chirurgicale, pentru evitarea riscurilor legate de încărcarea digitalică imediat, înainte sau în timpul intervenţiei chirurgicale. Pentru intervenţiile de urgenţă, la această categorie de bolnavi, se preferă cardiotonice nedigitalice (dopamină, dobutamină, amrinone) administrate în perfuzie continuă şi deci mult mai uşor de manipulat.

Administrarea profilactică de digitală are în prezent indicaţii restrînse la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă în antecedente sau care au cardiomegalie, precum şi la bolnavii cu FA sau eventual cu istoric de FA sau de tahicardie atrială paroxistică (71).

În toate situaţiile cînd se impune utilizarea digitalicelor, se va controla şi menţine în limitele normale concentraţia K plasmatic.

Diureticele (tiazide, de ansă) prezintă riscul producerii unor tulburări de volum, concentraţie şi compoziţie a spaţiilor hidrice. Contracţia de spaţiul extracelular, hiposodemia şi hipopotasemia sînt complicaţii posibile, dar relativ uşor de controlat prin administrarea de apă şi electroliţi. Majoritatea bolnavilor cu tratament cronic cu diuretice sînt pre-

dispuşi la hipotensiune arterială după inducţia anesteziei. Controlul potasemiei trebuie efectuat cu stricteţe, în special atunci cînd se asociază diuretice şi digitalice (67, 71).

Rezerpina produce o depleţie a granulelor de stocare a norepinefrinei, epinefrinei şi dopaminei la nivelul central şi periferic. Datorită acestei acţiuni drogurile simpatomimetice indirecte (efedrina, mataraminol) devin ineficiente în cazul hipotensiunii arteriale, însă se pot utiliza droguri cu acţiune directă la nivel de receptori (metoxamină, phenilephrină). Reserpina şi derivatele vor fi menţinute pînă în dimineaţa operaţiei inclusiv, eventuala hipotensiune arterială intraoperator fiind uşor de controlat (63).

Guanetidina produce depleţie a granulelor de NE numai la nivelul sistemului vegetativ simpatic periferic. În caz de hipotensiune arterială, se pot folosi drogurile cu acţiune directă la nivelul receptorilor adrenergici (63).

Metil-Dopa (Dopegyt) acţionează ca fals mediator central şi periferic. Prin efect central poate să scadă cu 20—30% concentraţia minimă alveolară a anestezicelor volatile. Implicaţiile practice ale acestei acţiuni sînt nesemnificative. Terapia va fi menţinută pînă în dimineaţa operaţiei inclusiv (71).

Clonidina stimulează α-2-receptorii adrenergici centrali. Întreruperea bruscă a tratamentului poate produce crize de hipertensiune severe. Va fi menţinută pînă în dimineaţa operaţiei inclusiv. Recent a apărut şi pasta de Clonidină, ce se aplică pe tegumente, rezolvînd problema administrării în perioada postoperatorie (34, 63, 71).

Beta-blocantele. Utilizarea lor în perioda perioperatorie poate produce exagerarea efectelor depresoare miocardice ale anestezicelor volatile. Astfel, propanolul în asociaţie cu Halotan în concentraţie 1% induce depresiune miocardică identică cu cea produsă de concentraţia de 1,5% Halotan. Asocierea beta-blocantelor cu Enfluran determină efecte depresoare mai mari, iar asocierea cu Isofluran efecte depresoare mai reduse decît asocierea Halotan cu beta-blocante (86). Interacţiunea beta-blocantelor cu anestezicele volatile nu este totuşi considerată excesivă şi nu creşte riscul operator (54).

Asocierea beta-blocantelor cu substanţe opiacee (morfină, fentanil etc.) nu produce efecte nedorite.

Întreruperea bruscă a beta-blocantelor, administrate cronic, poate determina însă o criză hipertensivă severă, astfel încît menţinerea terapiei, inclusiv per- şi postoperator, este unanim acceptată (54, 67). Înaintea operaţiei este de preferat utilizarea *per os* a Nadololului, care are semiviaţă lungă (17—24 ore) şi acoperă intervalul de timp per- şi postoperator imediat (54, 16). Ca alternativă, perioperator, poate fi folosit Esmololul (cu durată de acţiune scurtă) administrat în perfuzie continuă (33).

Propranololul poate fi administrat înaintea operaţiei *per os* şi în postoperator în perfuzie continuă, 1—3 mg/oră (54). Administrat i.v. în bolus

de 0,05 mg/kgcorp, imediat înaintea inducţiei anesteziei, propranololul s-a dovedit util în prevenirea crizei hipertensive şi tahicardiei declanşate de laringoscopie şi intubaţia traheală.

Antagonizarea efectelor unui eventual beta-blocaj excesiv (bradicardie, hipotensiune arterială) se poate efectua cu: atropină, beta-agonişti (isoproterenol, dobutamină), aminofilină, glucagon. Hipotensiunea arterială determinată de supradozarea anestezicelor volatile răspunde favorabil, la administrarea de droguri alfa- şi beta-stimulante (de exemplu: efedrina, Effortil).

Blocantele canalelor de Ca (Isoptin, Nifedipină, Diltiazem etc.). A fost intens studiată interacţiunea unor blocanţi de Ca în asociaţie cu substanţele anestezice (17, 63, 70). Blocantele de Ca şi anestezicele volatile (Halotan, Isofluran, Enfluran) au efecte aditive pe conducerea atrioventriculară, existînd riscul de apariţie al blocului atrioventricular şi pe depresia inotropismului, existînd riscul de hipotensiune arterială. Aceste riscuri sînt mai crescute la Isoptin asociat cu oricare din anestezicele volatile.

Avînd în vedere utilitatea acestor droguri în terapia bolnavilor cu cardiopatie ischemică şi efectul electiv pe spasmul coronarian, se recomandă ca medicaţia să nu fie întreruptă. Se recomandă folosirea de concentraţii mai reduse de anestezic volatil sau utilizarea unei tehnici de anestezie i.v. (16, 54, 67).

După unii autori (18, 33), blocantele de Ca, administrate preoperator, ar putea avea rol util în profilaxia ischemiei miocardice tranzitorii peroperator. Alţi autori (82) contestă rolul profilactic, dar confirmă efectul terapeutic în ischemia miocardică determinată de spasmul coronarian.

Nitraţii. Terapia cronică va fi continuată pînă în dimineaţa operaţiei inclusiv (33, 54). Există şi unele studiii (33) care atestă rolul eficace al nitraţilor în profilaxia ischemiei miocardice per- şi postoperator. Într-un studiu recent, Gallagher (28) infirmă eficienţa administrării profilactice de nitraţi.

Terapia cu anticoagulante. Indicaţiile menţinerii sau iniţierii terapiei cu anticoagulante în perioada perioperatorie sînt dependente de afecţiunea cardiacă, de afecţiunea chirurgicală, de alte afecţiuni care constituie factori de risc pentru tromboza venoasă şi tipul de operaţie practicată. Indicaţiile se pot schiţa astfel:

— *Bolnavii cu terapie cronică cu derivaţi de cumarină:* bolnavii cu valvulopatii emboligene, bolnavii cu proteze valvulare, bolnavii coronarieni sau cu boli vasculare periferice, bolnavii cu intervenţii pe sistemul arterial periferic.

Efectul prelungit al derivaţilor de cumarină limitează utilizarea lor în perioada perioperatorie, datorită complicaţiilor hemoragice severe, greu de controlat medical şi chirurgical, care se întîlnesc la 13% din bolnavi. În intervenţiile chirurgicale planificate se recomandă întreruperea administrării derivaţilor cumarinici cu 3—4 zile înaintea operaţiei şi administrarea de heparină în doze hipocoagulante (300—400 U.I./kgcorp în 24 ore). Administrarea de heparină se suprimă cu 6—8 ore înaintea

intervenţiei chirurgicale. Tratamentul cu heparină poate fi reluat la 8—12 ore postoperator, în funcţie de hemostaza chirurgicală şi de riscurile de sîngerare postoperatorie imediată. Tratamentul cu derivaţi de cumarină se poate relua cînd riscul de sîngerare postoperatorie este înlăturat şi posibilitatea unor complicaţii cu indicaţie chirurgicală este exclusă (în general la 5—12 zile postoperator).

Tratamentul anticoagulant va fi condus şi individualizat cu rigurozitate avînd în vedere riscurile la bolnavul chirurgical: complicaţii hemoragice, 0,3% după Salzman (73) şi unele supuraţii rezultate din suprainfectarea colecţiilor sanguinolente.

În intervenţiile chirurgicale de urgenţă la bolnavii cu tratament anticoagulant cronic, se recomandă administrarea de sînge proaspăt sau plasmă proaspătă congelată (400—600 ml) pentru substituţia rapidă a factorilor de coagulare deficitari. Vitamina K nu are eficienţă imediată, efectul ei în refacerea sintezei factorilor complexului protrombinic apărînd după 24 ore de la administrare.

Unele experienţe clinice atestă că întreruperea terapiei cu dicumarinice cu 2—3 zile preoperator şi reluarea terapiei anticoagulante cu heparină la 24—48 ore postoperator, nu creşte riscul tromboembolic al bolnavilor respectivi.

— *La bolnavii cu risc emboligen crescut* în circulaţia arterială viscerală sau a membrelor, ca de exemplu: stenoză mitrală cu atriul stîng dilatat, fibrilaţie atrială, endocardită în evoluţie, infarct miocardic recent, se recomandă administrarea de heparină în doze anticoagulante timp de 6—7 zile, pentru a preveni formarea unui trombus proaspăt, neaderent, mobilizabil. Tratamentul se întrerupe cu 6—8 ore înaintea intervenţiei şi poate fi reluat la 8—12 ore postoperator.

Această schemă poate fi aplicată şi la bolnavii cu cardiopatii cronice şi hipertensiune pulmonară, la care este posibilă tromboza arterei pulmonare.

În condiţii de urgenţă chirurgicală, tratamentul poate debuta postoperator, cînd perioada de risc hemoragic este depăşită (8—12 ore).

— *Bolnavii cu cardiopatii compensate* şi care nu sînt supuşi tratamentului cronic cu anticoagulante, dar care întrunesc mai mulţi factori de risc favorizanţi ai bolii tromboembolice periferice şi ai emboliei pulmonare, necesită *tratament preventiv* pentru perioada de hipercoagulabilitate postoperatorie.

Indicaţia de tratament preventiv cu anticoagulante poate fi destul de largă, dar se referă în special la bolnavii cu cardiopatii şi insuficienţă venoasă periferică cronică, vîrstnici, bolnavi operaţi pentru boli maligne, septice sau cu boli metabolice asociate, operaţi în sfera pelvină sau pentru afecţiuni ale membrelor inferioare, supuşi intervenţiilor de lungă durată, precedaţi de o perioadă mai lungă de imobilizare etc. (vezi capitolul „Tromboza venoasă profundă").

Tratamentul profilactic se realizează fie prin administrarea de heparină în doze mici (5 000 U. la 8—12 ore subcutanat) începută, de preferat, imediat înaintea intervenţiei, fie prin administrarea de Dextran 70,

500 ml/24 ore sau Dextran 40, 250 ml×2/24 ore. Tratamentul profilactic se menține 8—12 zile postoperator.

Opiniile în ceea ce privește eficiența celor două proceduri nu sînt unanime: Rickley (69) le consideră de valoare similară, iar Berquist și colab. (7) și alții pledează pentru superioritatea tratamentului cu heparină.

Tratamentul profilactic cu heparină în doze mici reduce procentul de tromboze periferice și de embolii pulmonare la bolnavii chirurgicali (73), dar nu trebuie considerat lipsit total de riscuri (și deci nu absolvă de o hemostază riguroasă) și cu valoare preventivă absolută. El are mai puțină eficiență în prevenirea emboliilor pulmonare precoce (primele 3—4 zile postoperator) care au origine în tromboze venoase periferice constituite preoperator sau peroperator (7). De asemenea, întreruperea sa în perioada postoperatorie imediată, impusă de o complicație hemoragică, mărește riscul de embolie (73).

Tratamentul preventiv cu Dextran nu este lipsit de riscuri și poate determina incidente sau accidente hemoragice, șoc anafilactic și în special, în cardiopatii, edem pulmonar.

Tratamentul medicamentos nu trebuie considerat ca unica soluție în prevenirea acestor complicații. Alte măsuri terapeutice, ca mobilizarea precoce, combaterea stazei venoase, reechilibrarea volemică și hidroelectrolitică corectă, își mențin valoarea.

Antibioterapia. La bolnavii cu cardiopatii nu sînt motive pentru administrarea sistematică a antibioticelor în perioada perioperatorie. Antibioterapia trebuie aplicată selectiv:

— la bolnavii care se operează în cursul evoluției unei endocardite bacteriene;

— la bolnavii cu boli valvulare sau proteze valvulare și care, deci, în perioada unei bacteremii intra- sau postoperatorii au riscul unei grefe septice, este indicată antibioterapia peroperator și 24—48 ore postoperator, dacă se manipulează organe cu conținut septic (cancer colonic, piocolecist, pionefroză, manevre pe căile biliare la bolnavii cu colangită acută etc.);

— la bolnavii valvulari sau cu proteze valvulare, cu boală chirurgicală cu caracter septic sau complicații postoperatorii cu caracter septic (peritonită, abcese postoperatorii, supurații difuze ale plăgii), tratamentul cu antibiotice este condus în funcție de boala chirurgicală (vezi capitolul „Endocardita infecțioasă").

În general, la bolnavii cu cardiopatii și boală toxico-septică sau complicație postoperatorie septică, antibioterapia este obligatorie. atît pentru prevenirea endocarditei bacteriene, cît și a altor complicații cardiovasculare legate de starea toxico-septică. Soluția optimă este rezolvarea promptă a leziunilor septice, persistența lor nepermițînd controlul eficient al stării toxico-septice prin antibioterapie. În rezolvarea focarelor septice la bolnavii cu cardiopatii, este necesară o mai mare promptitudine decît la bolnavii cu cordul indemn. Antibioterapia devine, în această situație, un adjuvant terapeutic.

PERIOADA PEROPERATORIE

ANESTEZIA

Evoluţia peroperatorie a bolnavilor cu suferinţe cardiace, supuşi unor intervenţii chirurgicale noncardiace, este condiţionată de variabile multiple:

a) răspunsul la stres al sistemului cardiovascular la bolnavii cu suferinţe cardiovasculare este modificat în relaţie directă cu felul şi gravitatea suferinţei cardiovasculare şi cu ceilalţi factori de risc, prezenţi înaintea operaiţei;

b) toate substanţele anestezice folosite în cadrul diverselor tehnici anestezice posedă efecte cardiovasculare proprii, prin acţiune directă sau mediată prin intermediul sistemului nervos vegetativ.

Anestezicele inhalatorii utilizate în prezent (Halotan, Enfluran, Isofluran) sînt depresoare puternice ale contractilităţii miocardice şi scad în mod variabil rezistenţa vasculară sistemică. Amploarea depresiunii miocardice este corelată direct cu concentraţia folosită. Halotanul prezintă cel mai pronunţat efect inotrop negativ, iar Isofluranul prezintă cel mai redus (9, 48, 94). În privinţa vasodilataţiei periferice, Isofluranul este cel mai vasodilatator, iar Halotanul influenţează cel mai puţin rezistenţa vasculară periferică (9, 48, 94).

Efectul anestezicelor inhalatorii asupra circulaţiei coronariene este rezultatul unui complex de acţiuni directe şi indirecte. Halotanul scade în cea mai mare măsură consumul de oxigen miocardic, iar Isofluranul produce, experimental şi clinic, vasodilataţie coronariană însoţită de fenomenul de furt în prezenţa unei stenoze coronariene (9, 56). Halotanul are acţiune aritmogenă prin facilitarea reintrării şi acţiune antiaritmogenă prin scăderea automatismului anormal şi *triggering*-ului (3). Isofluranul produce frecvent tahicardie.

Analgeticele morfinice puternice (Fentanil, Sufentanil, Alfentanil) sînt lipsite de acţiuni directe asupra cordului, dar pot crea probleme cardiovasculare prin vasodilataţie sistemică, bradicardie sau creşterea tonusului simpatic (25). Asocierea acestor analgetice cu barbiturice, benzodiazepine, etomidate, produce un puternic efect depresor miocardic (25).

Protoxidul de azot asociat cu anestezicele inhalatorii sau cu analgeticele morfinice, produce efecte depresoare miocardice semnificative (9, 25).

Anestezicele locale (Xilina, Buvipocaina etc.) folosite în anesteziile spinale (rahianestezie, anestezie peridurală) produc simpaticoliză preganglionară însoţită de vasodilataţie periferică, scăderea DC şi risc de hipotensiune arterială însoţită de bradicardie (68).

Unele relaxante musculare au şi ele acţiuni proprii cardiovasculare. Succinilcolina produce aritmii prin modificarea fluxului de potasiu prin membrana celulară. Galamina şi Pancuronium sînt blocante ale receptorilor muscarinici cardiaci. În plus, Pancuronium produce eliberarea de catecolamine endogene prin blocarea receptorilor alfa-2 presinaptici. Tubocuranina are efect ganglioplegic prin blocarea receptorilor nicotinici şi produce eliberare de histamină.

Scanned with OKEN Scanner

c) Aprovizionarea cu oxigen la nivelul tisular, funcție de bază a sistemului cardiovascular, poate fi evaluată prin determinarea transportului de oxigen sistemic (15, 79). Transportul de oxigen sistemic (DO_2) este dependent pe de o parte de sistemul cardiovascular (debitul cardiac), iar pe de altă parte de concentrația arterială de oxigen (CaO_2) dependentă la rîndul ei de sistemul respirator (saturația de oxigen) și de sistemul hematopoetic (concentrație de Hb).

$$D \cdot O_2 = DC \times CaO_2 \times 10 \ (ml/min/m^2)$$

Această interdependență fiziologică între sistemul cardiovascular, sistemul respirator și sistemul hematopoetic este evidentă în condițiile anesteziei și operației. Discrepanța între $D.O_2$ și consumul de oxigen ($V.O_2$) se poate realiza pe mai multe căi. În primul rînd prin modificările hemodinamice preexistente și induse în timpul anesteziei și operației (hipovolemie, hipo-, hipertensiune arterială, hipersimpaticotonie). În al doilea rînd, respirația inadecvată poate conduce la hipoxie, hipercapnie și acidoză, elemente ce deprimă puternic contractilitatea miocardică și au un potențial aritmogen semnificativ. În al treilea rînd, scăderea concentrației de Hb (anemia), chiar și în condițiile de normovolemie, poate determina reducerea critică a $D.O_2$, în special la bolnavii cu suferințe coronariene și la bolnavii cu complicații septice.

d) Amploarea răspunsului cardiovascular hiperdinamic este dependentă și de felul intervenției chirurgicale. Această realitate este confirmată de numeroase studii prospective și retrospective (34, 35, 71).

Intervențiile chirurgicale de urgență se însoțesc de o creștere de 4 ori a mortalității postoperatorii de cauză cardiacă (35). Intervențiile chirurgicale intraabdominale și intratoracice au un risc crescut de edem pulmonar acut sau infarct miocardic acut postoperator, comparativ cu alte tipuri de intervenții chirurgicale.

Intervențiile chirurgicale oftalmologice, O.R.L., ortopedice, urologice, nu prezintă un risc cardiovascular crescut, comparativ cu lotul martor de bolnavi fără suferințe cardiovasculare (39).

Durata anesteziei și operației se corelează cu incidența complicațiilor cardiovasculare în intervențiile chirurgicale din etajul abdominal superior și în intervențiile chirurgicale intratoracice (39, 71).

Mauney (53) constată că la bolnavii cu cardiopatii care au prezentat modificări ECG peroperatorii, intervențiile au avut o durată medie de 190 minute, în timp ce la bolnavii la care intervențiile au avut o durată medie de 160 minute, nu s-au înregistrat modificări ECG. Mai semnificativ este faptul că bolnavii a căror evoluție a fost complicată de infarct miocardic, intervențiile au avut o durată medie de 222 minute. Tarhan (89) și Goldman (34, 35) nu recunosc această relație. Goldman (35), de exemplu, consideră că operațiile de lungă durată sînt urmate mai frecvent de decompensare cardiacă, dar nu de infarct miocardic sau moarte cardiacă. Chiar dacă nu este un raport definit între durata intervenției și riscul cardiac, trebuie avut în vedere că un raport între o intervenție mare, laborioasă și riscul cardiac, este stabilit, iar intervenția mare presupune durată mare (71, 101).

Scanned with OKEN Scanner

Interacţiunea tuturor acestor variabile ce acţionează în perioada peroperatorie se materializează prin apariţia unor modificări ale parametrilor hemodinamici: TA, frecvenţă şi ritm cardiac, PVC, presiune în artera pulmonară, DC, rezistenţă vasculară sistemică etc. Obiectivul principal al anesteziei constă în minimalizarea fluctuaţiilor posibile ale acestor parametri şi menţinerea implicită a unui transport de oxigen adecvat consumului (42).

La realizarea acestui deziderat major contribuie mai mulţi factori:
1) substanţele anestezice folosite în diversele tehnici anestezice;
2) monitorizarea parametrilor hemodinamici şi metabolici;
3) terapia intensivă peroperatorie.

Toţi aceşti factori contribuie în fond la asigurarea homeostaziei generale a bolnavului în timpul intervenţiei chirurgicale (71, 95).

1) **Combinaţiile de substanţe anestezice** folosite, **tehnicile anestezice** nu au putut fi incriminate în creşterea riscului operator la bolnavii cu suferinţe cardiovasculare (38, 39, 50, 26, 71, 95, 101). Cu toate diferenţele semnalate în acţiunea cardiovasculară a substanţelor respective, nu s-au remarcat diferenţe semnificative în apariţia complicaţiilor cardiace la loturi de bolnavi cu intervenţii chirurgicale similare cărora li s-a efectuat anestezie generală combinată cu pivot volatil (Halotan, Enfluran, Isofluran) sau anestezie generală combinată intravenoasă (Fentanil, Alfentanil, Morfină, Ketamină) (50).

Este larg răspîndită prejudecata că anestezia locoregională este mai puţin riscantă decît anestezia generală la bolnavii cu suferinţe cardiovasculare. Superioritatea acestei tehnici este dovedită cert doar în intervenţiile urologice transuretrale (rahianestezia) şi în intervenţiile chirurgicale oftalmologice (anestezia locală) (38, 50, 101). În orice alte intervenţii chirurgicale, riscul complicaţiilor cardiovasculare la bolnavul cu suferinţe cardiovasculare preexistente este similar pentru anestezia generală sau anestezia regională corect indicată (50). Dacă pentru intervenţiile chirurgicale pe membre poate fi preferată anestezia regională, pentru o laparotomie exploratorie largă este greşit să se creadă că anestezia locală ar asigura mai bine securitatea bolnavului decît anestezia generală cu intubaţie şi ventilaţie controlată.

Fără a minimaliza importanţa tehnicii anestezice, în prezent se consideră că modul în care diversele tehnici anestezice sînt indicate şi utilizate la fiecare bolnav în parte, în funcţie de specificul fiecăruia şi de sediul şi amploarea intervenţiei chirurgicale, este mult mai important decît combinaţia de substanţe anestezice folosite. În acest sens este semnificativ faptul că Slogoff şi Keats (80) găsesc diferenţe de 11 ori în rata reinfarctizării postoperatorii la un lot de bolnavi trataţi de 9 anestezişti, în acelaşi serviciu, şi utilizînd aceleaşi substanţe anestezice.

2) **Monitorizarea parametrilor hemodinamici şi metabolici** reprezintă un aspect esenţial al anesteziei la bolnavii cu suferinţe cardiovasculare.

— *Urmărirea clinică* (coloraţie tegumente, temperatură, TA, AV şi pulsul periferic, diureza) este desigur obligatorie, dar nu s-a dovedit suficientă la majoritatea bolnavilor cu suferinţe cardiovasculare.

— *Monitorizarea ECG* reprezintă un mijloc accesibil de urmărire de rutină a bolnavului cu suferințe cardiovasculare în perioada peroperatorie. Selectarea derivațiilor D II și V_5 permite evidențierea promptă a tulburărilor de ritm și conducere, precum și a 80% din ischemiile miocardice tranzitorii.

— *Monitorizarea TA pe cale sîngerîndă (81),* prin puncție percutană a arterei radiale (sau axilare) se impune în toate situațiile cînd sînt anticipate oscilații hemodinamice mari. Se poate efectua cu ajutorul unui *transducer* de presiune și afișaj digital continuu sau improvizat prin citire directă pe coloană de lichid. Puncția arterială permite în plus recoltarea cu ușurință de probe de sînge pentru determinarea gazelor sanguine (Pa O_2, Pa CO_2), electroliților și pH-ului.

În anumite situații se justifică și monitorizarea invazivă prin folosirea sondei Swan-Ganz, cu ajutorul căreia se determină presiunea de ocluzie a arterei pulmonare și DC prin metoda termodiluției (98).

Pe baza acestor date primare se pot calcula o serie de derivate secundare (rezistența vasculară sistemică, rezistența vasculară pulmonară etc.) care furnizează o imagine obiectivă a situației hemodinamice a fiecărui bolnav, permițînd prevenirea sau terapia promptă a dezechilibrelor hemodinamice.

Indicațiile monitorizării invazive, după Deron sînt:

— insuficiența cardiacă congestivă la limita decompensării
— bolile valvulare moderate și severe
— infarctul miocardic recent (sub 3 luni)
— angorul instabil
— operații intraabdominale și intratoracice la bolnavi peste 70 ani.

În ultimii ani s-au impus și unele *mijloace de monitorizare neinvazive,* extrem de utile pentru urmărirea bolnavului cu suferințe cardiovasculare. Puls-oximetria și determinarea concentrației CO_2 în aerul expirat de bolnav, sînt pe punctul de a intra în dotarea monitorizării de rutină a bolnavilor sub anestezie generală cu intubație traheală și ventilație controlată (21). În detectarea ischemiei miocardice peroperatorii a început să fie utilizată cu succes ecografia biplană transesofagiană (45, 91). Ecografia Doppler transesofagiană a început să fie folosită pentru monitorizarea neinvazivă a DC (11, 12).

3) Pe baza datelor furnizate de mijloacele de urmărire clinică și paraclinică, se vor adopta măsurile de terapie intensivă peroperatorie. Terapia intensivă peroperatorie reprezintă de fapt componenta principală a anesteziei la bolnavul cu suferințe cardiovasculare preexistente. Asigurarea unei ventilații și oxigenări corecte, menținerea unui volum sanguin circulant efectiv normal prin compensarea pierderilor volemice, optimizarea contractilității miocardice, a frecvenței și ritmului cardiac, manipularea rezistenței vasculare, menținerea unui echilibru electrolitic și acido-bazic adecvat, reprezintă, toate, componente ale terapiei intensive nespecifice, ce trebuie aplicate selectiv la bolnavul cu suferințe cardiovasculare preexistente, supus unei intervenții chirurgicale noncardiace.

Explorarea intraoperatorie completează informațiile privind boala chirurgicală și permite alegerea soluției optime pentru bolnav, metoda și tehnica fiind aleasă în acord cu cardiologul și anestezistul, adaptată deci la riscul cardiac.

Soluția optimă de principiu este intervenția curativă, rezecția de tip radical în cazul tumorilor maligne; ea poate fi aleasă pentru bolnavii cu cardiopatii fără decompensare actuală sau cu cardiopatii eficient controlate terapeutic.

In raport cu gravitatea cardiopatiei este permisă abaterea de la acest principiu. Pentru bolnavii cu risc cardiac major se recurge la intervenții paleative, intervenții care au risc chirurgical mai redus peroperator și risc redus postoperator prin diminuarea frecvenței complicațiilor postoperatorii posibile.

Între factorii care decid în alegerea metodei sau tehnicii chirurgicale, este și durata operației. La bolnavii cu intervenții mici și mijlocii (de exemplu: herniorafie) nu se remarcă diferențe în letalitatea postoperatorie la bolnavii cu sau fără cardiopatie. La bolnavii cu intervenții majore (colecistectomie, rezecție gastrică, colectomie etc.), letalitatea postoperatorie este dublă la bolnavii cu cardiopatii față de bolnavii noncardiaci.

Alegerea soluției chirurgicale adecvate la bolnavul cu risc cardiac sever, poate prezenta două alternative:

1) Leziunea permite alegerea soluției fără risc chirurgical major, de exemplu: gastroenteroanastomoză sau vagotomie cu gastroenteroanastomoză sau piloroplastie pentru ulcer duodenal, derivație externă sau internă sau rezecție paleativă pentru tumori ale tubului digestiv etc. Adoptarea unei astfel de atitudini, care poate impune reintervenție ulterioară (recidivă ulcer, recidivă carcinom după rezecție paleativă) nu trebuie acceptată cu ușurință sub motivul că bolnavul are cardiopatie, cardiopatiile eficient controlate terapeutic permițînd uneori și atitudini radicale.

2) Leziunea nu permite alegerea unei soluții chirurgicale cu risc redus, de exemplu: rezecția unei anse intestinale cu vascularizația compromisă în hernia strangulată, nu poate fi evitată; colecistectomia se impune în colecistita acută gangrenoasă. Soluții de necesitate pot fi adoptate în unele situații: operație tip Hartmann în rezecția de colon sigmoid strangulat, rezecția incompletă a colecistului în colecistita acută — dificil rezolvabilă, evacuarea calculilor biliari din colecist și coledoc, urmată de colecistostomie și drenaj extern al coledocului în litiaza biliară sau colangită acută etc.

Atitudinea chirurgicală peroperatorie necesită unele precizări:

Calea de acces va fi suficient de largă pentru a permite desfășurarea intervenției fără obstacole; calea de acces limitată poate avea consecințe mai grave decît dimensiunea ei și prin dificultățile pe care le creează: manevre laborioase, manevre repetate pentru același timp operator, dificultăți de hemostază etc. Nu mărimea căii de acces prejudiciază bolnavului, ci desfășurarea laborioasă a intervenției.

Hemostaza minuțioasă, excesivă, are nu numai scopul de a reduce pierderile de sînge, dar și de a preveni constituirea colecțiilor sanguinolente sau serosanguinolente care pot deveni colecții septice.

Scanned with OKEN Scanner

Manevrele care reduc întoarcerea venoasă sînt proscrise: valve sau cîmpuri care exercită compresiuni pe venele cave.

În acelaşi timp, unele manevre aparent laborioase sînt indicate: lavajul peritoneal complet în peritonite comportă mai puţine riscuri decît lavajul insuficient urmat de focare septice restante. Se impune drenajul cît mai complet, pentru că nu drenurile şi numărul lor complică evoluţia postoperatorie; retenţia septică sau serosanguinolentă, cu evoluţie septică posibilă, este mai gravă pentru bolnavul cu cardiopatie.

La bolnavii cu cardiopatie şi peritonite, instituirea metodei de abdomen semideschis (cu plasă) şi lavajul peritoneal repetat planificat, îşi are indicaţie majoră.

COMPLICAŢII CARDIACE PER- ŞI POSTOPERATORII

1) **Ischemia miocardică.** Apariţia ischemiei miocardice în perioada per- şi postoperatorie reprezintă o complicaţie redutabilă a BCI, datorită riscului imediat de evoluţie spre necroză miocardică sau chiar moarte subită. Semnificaţia gravă a ischemiei miocardice peroperatorii este dovedită de studiul prospectiv al lui Slogoff şi Keats, care stabileşte clar relaţia directă între frecvenţa episoadelor ischemice din timpul operaţiei şi incidenţa apariţiei infarctului miocardic postoperator (47, 80).

Incidenţa ischemiei miocardice peroperatorii, la bolnavii coronarieni, oscilează între 24% şi 38% (47, 23).

În aceste condiţii se impune firesc ca depistarea ischemiei, individualizarea cauzei şi tratamentul ei să fie efectuate cît mai precis posibil.

Pentru depistarea ischemiei peroperatorii, Dalton (79) a propus încă din 1976 utilizarea de rutină a derivaţiilor precordiale laterale (V_4, V_5). Un studiu prospectiv recent a confirmat că derivaţia V_5 este cea mai sensibilă (75%) în detectarea ischemiei intraoperatorii, fiind urmată de derivaţia V_4 (61%). Utilizarea derivaţiilor D II şi V_5 asigură detectarea a 80% din ischemii. Utilizarea combinaţiilor V_4 şi V_5 sau D II, V_4 şi V_5 creşte sensibilitatea detectării ischemiei la 90% şi respectiv 96% (79). În lipsa derivaţiilor precordiale laterale, 67% din episoadele ischemiei tranzitorii nu sînt detectate.

Monitorizarea ECG (cel puţin D II şi V_5) devine aşadar obligatorie la orice bolnav cu factori de risc coronarian, indiferent de tipul anesteziei sau intervenţiei chirurgicale, constituind metoda de rutină folosită în depistarea ischemiei miocardice per- şi postoperatorii.

Modificările ECG apar totuşi relativ tardiv, motiv pentru care în situaţiile unei suferinţe coronariene grave şi/sau unei intervenţii chirurgicale de amploare, cu posibile oscilaţii hemodinamice mari, s-a impus în ultimul deceniu detectarea ischemiei miocardice mai precoce decît cu ECG pe baza modificărilor hemodinamice explorate invaziv (11).

Utilizarea ecografiei biplane transesofagiene reprezintă o alternativă recentă neinvazivă. Modificările de motilitate ale peretelui ventriculului stîng, evidenţiate cu ajutorul acestei metode indică, mai precoce decît ECG, apariţia ischemiei (45, 12).

Ischemia miocardică peroperatorie este produsă de 2 categorii de cauze:

a) o primă categorie este reprezentată de cauzele care determină modificări hemodinamice ce dezechilibrează evoluția aport/consum de oxigen miocardic;

b) o a doua categorie, apreciată la justa valoare de-abia în ultimii ani, este reprezentată de spasmul coronarian apărut independent de modificările hemodinamice (55, 100, 23).

a) Prevenirea și terapia ischemiei miocardice de cauză hemodinamică presupune cunoașterea determinantelor majore ale MVO_2 și menținerea parametrilor hemodinamici în limite acceptabile, evitîndu-se dezechilibrul ecuației aport/necesar de oxigen miocardic (29).

Hipotensiunea arterială determină apariția ischemiei și agravează disfuncția miocardică în prezența unei stenoze coronariene severe (10). Maunly constată că 15% din bolnavii coronarieni, la care peroperator s-a înregistrat o scădere a presiunii arteriale de 30% sau mai mult, cu o durată de cel puțin 10 minute, au făcut infarct miocardic în perioada postoperatorie (51).

Hipotensiunea arterială determină o scădere mai mare a aportului de oxigen, prin reducerea fluxului sanguin coronarian decît a consumului de oxigen prin reducerea postsarcinii (10).

Efectul hipertensiunii arteriale asupra balanței aport/consum de oxigen miocardic a fost reevaluat în ultimii ani (10). Hipertensiunea arterială crește necesarul de oxigen, tensiunea peretelui ventricular în sistolă fiind una din determinantele majore ale MVO_2. Pe de altă parte însă, hipertensiunea arterială crește și aportul de oxigen prin creșterea fluxului sanguin coronarian. Efectul net al acestor tendințe contrarii este reprezentat de ameliorarea balanței aport/consum (10).

Rezultă că, la bolnavul coronarian în general, hipotensiunea arterială este mai periculoasă decît hipertensiunea arterială. Fac excepție bolnavii coronarieni cu insuficiență ventriculară stîngă, la care scăderea postsarcinii ameliorează ischemia și bolnavii cu valori foarte mari ale TA, brusc instalate, chiar și în absența insuficienței ventriculare stîngi.

Tahicardia crește semnificativ necesarul de oxigen miocardic și scade concomitent aportul prin reducerea duratei diastolei. În aceste condiții, ea contribuie determinant la producerea sau agravarea leziunilor ischemice independent de nivelul existent al TA. Totuși, tahicardia este mai bine tolerată la valori peste normal ale tensiunii arteriale medii. Combinația tahicardie cu hipotensiune arterială are efectul cel mai dezastruos asupra MVO_2, producînd rapid ischemie miocardică severă. Liberman (10) constată că TA medie <65 mm Hg cu frecvență cardiacă >80 bătăi/minut se asociază cu semne de ischemie majoră, pe cînd TA sistolică >200 mm Hg nu este însoțită de ischemie.

S-a propus evaluarea simplă a MVO_2 prin produsul TA sistolică x frecvența cardiacă. Acest produs se corelează în timpul testelor ECG de efort cu apariția crizelor dureroase anginoase. Menținerea acestui indicator respectiv sub limita apariției crizelor dureroase anginoase a fost considerată mult timp un optimum de comportament per- și postoperator (49). Reacția hemodinamică hiperdinamică de efort este însă diferită de reacția hemodinamică de stres. În efort, lucrul mecanic al cordului este datorat în principal încărcării cu volum în condițiile scăderii rezistenței vasculare periferice prin vasodilatație musculară. În condiții de

Scanned with OKEN Scanner

stres lucrul mecanic crește mult mai mult datorită încărcării de presiune produsă de creșterea rezistenței vasculare periferice. În această situație, extinderea utilizării produsului TA sistolică x frecvență cardiacă în estimarea MVO_2 în condițiile de stres ce caracterizează perioade per- și postoperatorii, nu este validă. Liberman consideră că estimarea simplă a consumului de oxigen miocardic în condiții de stres este mai adecvată prin produsul T.A. medie x frecvență.

În prezent există totuși tendința de a se menține un echilibru între aportul și consumul de oxigen prin manipulare hemodinamică (volum, contractilitate, rezistență vasculară) pe baza datelor obiective furnizate de monitorizarea invazivă.

b) Extinderea utilizării de rutină a monitorizării ECG corecte a dus la evidențierea și în timpul operației a unor episoade de ischemie generate de spasme coronariene. Într-un studiu prospectiv, Slogoff semnalează că 60% din episoadele ischemice peroperatorii apar în absența unor modificări hemodinamice (22, 83). Aspectul ECG este uneori sugestiv prin supradenivelarea segmentului ST. Spasmele coronariene pot fi precipitate de beta-blocante și nu cedează în general la administrarea de nitrați. Blocantele de canale de Ca sînt singurele eficiente (100, 18). Menținerea terapiei cu blocante de Ca se impune, administrarea ultimei doze *per os* de nifedipină fiind necesară înaintea operației. Peroperator se poate utiliza Isoptin administrat i.v. fracționat, cîte 2,5 mg pînă la 10 mg.

2) **Infarctul miocardic acut (IMA).** Progresele făcute de tehnicile anestezice în ultimele decenii au redus semnificativ rata apariției IMA intraoperator (76, 93, 101). Incidența ischemiei miocardice intraoperator este încă destul de frecventă și se corelează cu frecvența apariției IMA postoperator (80). Sancționarea terapeutică promptă a episoadelor ischemice intraoperatorii asigură așadar o profilaxie eficientă a IMA postoperator.

IMA postoperator apare cu precădere în primele 6 zile. După Goldman (34) 60% din IMA apar în primele 3 zile, fapt confirmat și de experiența noastră (77, 78). Incidența maximă este semnalată în ziua a 3-a postoperator (101). Semnele clinice clasice ale IMA (durere, constricție toracică) sînt absente la cel puțin jumătate din bolnavi (34, 101). Manifestările frecvente de debut sînt tulburările de ritm, hipotensiunea, dispneea sau uneori moarte subită.

Avînd în vedere posibilitatea apariției acestei complicații redutabile, se impune utilizarea de rutină a monitorizării ECG în perioada de risc maxim. În mod paradoxal însă, în practică în ziua a 3-a, bolnavul operat pe cord (a cărui funcție cardiacă a fost ameliorată de intervenția chirurgicală) este în securitate monitorizată în terapie intensivă, pe cînd bolnavul coronarian cu operație noncardiacă a cărui boală preexistentă s-a deteriorat foarte probabil, este în secția de chirurgie (42, 83). ECG detectează însă numai o parte din IMA postoperator și uneori destul de tardiv. În acest context se impune urmărirea de rutină a bolnavilor coronarieni în primele zile postoperator, atît prin electrocardiografie, cît și prin estimarea seriată a CPK, fracțiunea MB (101, 23).

Mortalitatea bolnavilor ce prezintă un prim IM postoperator este similară cu a populației generale (26,6%). Mortalitatea bolnavilor cu IM

postoperator recurent este de 2,5 ori mai mare (64,1%). Așadar, bolnavii cu IM în antecedente impun o atenție specială în urmărirea per- și postoperatorie.

Singurele studii prospective care au dovedit scăderea incidenței IM postoperator (65, 26) au folosit monitorizare invazivă și manipularea componentelor hemodinamice pe baza datelor obiective.

În prezența unui IMA postoperator constituit, se adoptă măsurile terapeutice general valabile în terapia IMA și a complicațiilor acestuia.

3) **Insuficiența cardiacă** (IC). Apariția insuficienței cardiace acute intraoperator a devenit o raritate în condițiile anesteziei moderne. Insuficiența cardiacă acută poate să apară însă ca o complicație postoperatorie. Bolnavii cu istoric de insuficiență cardiacă au riscul de edem pulmonar acut postoperator de trei ori mai mare decît populația de referință (34), iar bolnavii ce prezintă semne clinice de disfuncție ventriculară stîngă în preoperator, au riscul de 8 ori mai mare de edem pulmonar acut postoperator (34).

Apariția IC acute postoperator prezintă o distribuție bimodală; o primă perioadă de risc de edem pulmonar acut este în ziua operației cînd terapia volemică este inerent mai agresivă; o a doua perioadă o constituie ziua a 2-a, cînd apare resorbția intravasculară a lichidelor sechestrate în spații nefuncționale.

Profilaxia acestei complicații severe trebuie începută din perioada preoperatorie. Bolnavii în vîrstă, cu semne obiective de disfuncție ventriculară stîngă, ce necesită intervenții chirurgicale toracice sau abdominale mari, trebuie monitorizați invaziv intra- și postoperator cel puțin 72 ore (101, 23, 79). Numai pe baza datelor obiective se poate optimiza terapia volemică (evitînd excesele sau deficitele) contractilitatea miocardică și rezistența vasculară, asigurînd un transport de oxigen adecvat stării hiperdinamice postoperatorii (15, 79).

Bolnavii tineri cu disfuncție ventriculară stîngă moderată ce necesită intervenții chirurgicale extratoracice și extraabdominale aortice, nu au nevoie de monitorizare invazivă, urmărirea clinică și hemodinamică de rutină fiind suficientă pentru prevenirea IC acută.

În prezența unei IC manifeste, se va aprecia gravitatea acesteia (formă medie, severă, șoc cardiogen) selectînd din mijloacele terapeutice adecvate: vasodilatatoare (NP, NG), cardiotonice nedigitalice (dopamin, dobutamină, amrinone), diuretice (furosemid), vasopresoare (noradrenalină, dopamină).

4) **Tulburări de ritm și conducere.** Incidența aritmiilor în perioada per- și postoperatorie este în general crescută, depășind 60% (51), dar la bolnavii cu suferințe cardiovasculare preexistente, incidența aritmiilor poate atinge 84% (3).

Majoritatea aritmiilor peroperatorii sînt, din fericire, tranzitorii și nu sînt generate de boala cardiacă, doar 5% din bolnavi prezentînd tahi- sau bradiaritmii severe (14). O serie de circumstanțe, care se întîlnesc frecvent peroperator, explică incidența crescută a aritmiilor (3): hipoxia, hipercapnia, acidoza, alcaloza, tulburările hidroelectrolitice, anestezia su-

Scanned with OKEN Scanner

perficială, anestezia profundă, intubaţia traheală, hipercatecolaminemiile, terapia medicamentoasă (diuretice, digitalice, hipotensoare), ischemia miocardică.

Aritmiile apărute postoperator au în majoritatea situaţiilor semnificaţie diagnostică pentru o serie de complicaţii chirurgicale sau cardiace: hipovolemie, (sîngerare, pierderi lichidiene insuficient compensate), sepsis (peritonită, abcese, pneumopatie acută), durere, anxietate, tulburări hidroelectrolitice şi ale echilibrului acido-bazic, ischemie miocardică, IMA, embolie pulmonară.

Majoritatea aritmiilor perioperatorii nu necesită terapie specifică cu droguri antiaritmice sau electrică, simpla îndepărtare a cauzei fiind suficientă.

Tratamentul specific se impune atunci cînd:

— nu se poate corecta cu promptitudine cauza declanşatoare;

— funcţia hemodinamică şi/sau balanţa aport/consum de oxigen miocardic sînt compromise;

— tulburarea de ritm actual predispune la apariţia unor tulburări de ritm severe: tahiaritmii supraventriculare, tahicardie ventriculară şi fibrilaţie ventriculară (75).

Atitudinea practică în prezenţa unei aritmii perioperatorii începe obligatoriu cu diagnosticul corect ECG. Urmează identificarea cauzei, îndepărtarea sau corectarea factorilor agravanţi şi terapia adecvată a bolii cardiace de fond.

Mijloacele terapeutice specifice sînt cele utilizate în mod curent în terapia aritmiilor — droguri antiaritmice şi terapie electrică.

5) **Embolia pulmonară şi emboliile sistemice.** Incidenţa *emboliei pulmonare postoperatorii* (EPP) fatale se apreciază la 0,25—0,50%. Incidenţa reală a emboliei pulmonare nefatale este greu de apreciat, datorită dificultăţilor de a stabili diagnosticul pozitiv. EPP nediagnosticată este asociată cu o letalitate de 30%, de trei ori mai mare decît letalitatea bolnavilor cu EPP diagnosticată şi tratată (60).

În afară de sursa recunoscută ca cea mai frecventă a embolului — 90% din venele profunde ale membrelor inferioare şi pelvine — alte surse pot fi: vena jugulară internă, sinusul cavernos, atriul drept, venele profunde ale membrelor superioare (87). Mai rar EPP poate fi produsă de grăsime, aer, lichid amniotic sau fragmente tumorale (102).

La bolnavii cu cardiopatie operaţi, la factorii de risc tromboembolici dependenţi de boala cardiacă se asociază factorii de risc dependenţi de boala chirurgicală şi de amploarea şi tipul intervenţiei chirurgicale (boli maligne, boală varicoasă, tromboflebită în antecedente, operaţii în sfera pelvină, operaţii pe membrele inferioare, operaţii de lungă durată, imobilizare prelungită, perfuzie endovenoasă prelungită etc.) (vezi capitolele „Embolia pulmonară" şi „Tromboza venoasă profundă").

În perioada perioperatorie EP poate să apară în timpul intervenţiei, postoperator imediat (24—72 ore) şi în general pînă la 10—12 zile postoperator. Sursa emboliilor peroperatorii şi postoperatorii precoce poate fi tromboza venoasă periferică constituită anterior intervenţiei.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavul chirurgical stabilirea diagnosticului pozitiv este în mod particular dificilă, datorită frecvenței scăzute a semnelor specifice și posibilității de confuzie cu alte complicații postoperatorii: pneumopatie acută, atelectazie pulmonară, bronhospasm, insuficiență cardiacă, accidente coronariene acute (60, 87).

În perioada peroperatorie orice tulburare cardiovasculară sau respiratorie neexplicată de condiții anestezico-chirurgicale trebuie să sugereze și posibilitatea EP.

În perioada postoperatorie, apariția unor simptome cardiovasculare nejustificate de evoluția chirurgicală (dispnee, durere toracică, tahicardie sau tahiaritmie, scăderea tensiunii arteriale, semne de supraîncărcarea cordului drept apărute brusc) sugerează EPP. Durerea este inconstantă. Absența semnelor de tromboză venoasă periferică este frecventă și deci nu înlătură diagnosticul de EPP.

Pentru precizarea diagnosticului pot fi folosite, ca metode paraclinice curente: radiografia pulmonară, ECG, evaluarea gazelor sanguine; absența modificării acestor examene nu exclude EPP. Fidele, dar mai greu accesibile, sînt scintigrafia pulmonară combinată ventilație—perfuzie și angiografia pulmonară (60, 87).

Diagnosticul de EPP impune tratamentul anticoagulant sau trombolitic, în funcție de condițiile pe care le oferă bolnavul și intervenția chirurgicală, luînd în considerare riscul hemoragic; tratamentul are ca scop și prevenirea recidivei sub formă de EPP fatală (vezi „Tratamentul cu anticoagulante și fibrinolitice" la capitolul „Embolia pulmonară").

În formele EPP grave cu oprire cardiorespiratorie sau în formele cu stare de șoc, care permit supraviețuirea de cîteva ore, se instituie respirație artificială, masaj cardiac, reechilibrare hemodinamică și terapie urgentă cu anticoagulante sau trombolitice.

În formele de EPP masive, la care s-a putut efectua angiografie, se poate recurge de excepție la trombectomie chirurgicală în cazul contraindicațiilor tratamentului fibrinolitic. În formele recurente, plasarea unui filtru în vena cavă inferioară realizează profilaxia recidivei.

La bolnavul cu cardiopatie operat și cu complicații cardiovasculare postoperatorii, trebuie introdusă în procesul de diagnostic, în afara complicațiilor cardiace, pulmonare sau chirurgicale și EPP. Insuficiența diagnosticului și neinstituirea tratamentului adecvat face posibilă recidiva EP sub forma ei fatală, motiv pentru care dacă riscul hemoragic nu este major, pe baza suspiciunii clinice, este indicat tratamentul anticoagulant sau trombolitic.

Emboliile sistemice viscerale sau periferice au, în general, simptomatologie care permite diagnosticul (embolia cerebrală, embolia membrelor). În chirurgia abdominală, semnele de infarct intestinal prin embolie mezenterică pot fi, în perioada postoperatorie, similare cu ale peritonitei generalizate sau localizate, ocluziei intestinale, ileusului paralitic, pancreatitei acute care, postoperator, au simptomatologie modificată. Diagnosticul se poate clarifica prin arteriografie sau laparatomie, iar tratamentul nu poate fi instituit decît după clarificarea diagnosticului. Obstrucția arterei mezenterice prin ateroscleroză și tromboză secundară sau tromboza venoasă mezenterică, nu modifică indicația terapeutică.

Scanned with OKEN Scanner

PERIOADA POSTOPERATORIE

Evoluția, din punct de vedere chirurgical, trebuie urmărită cu mare atenție și nu este permis să se atribuie, cu ușurință și superficialitate, orice tulburare sau agravare a funcției cardiace și respiratorii, cardiopatiei sau unei complicații cardiace.

Hipotensiunea, tahicardia, aritmia, dispneea, encefalopatia, insuficiența hepatică sau renală, decompensarea cardiacă, pot fi determinate de complicații postoperatorii ca: pierdere de masă circulantă insuficient controlată, complicații septice (supurație de plagă, peritonită, abcese etc.), pancreatită acută etc.

Staza pulmonară poate fi expresia stării septice și a miocarditei septice. Secundar agresiunii anestezico-chirurgicale sau complicațiilor postoperatorii, se constituie insuficiența multiplă de organe care afectează funcția cardiovasculară, miocardul în special. Influența nefavorabilă a complicațiilor postoperatorii chirurgicale asupra cordului, impune urmărirea continuă de către chirurg, depistarea lor precoce și tratament prompt și eficient, controlul bolii cardiace nefiind posibil dacă ele nu sînt rezolvate.

Complicațiile postoperatorii care modifică activitatea cardiacă trebuie suspectate cînd „complicația cardiacă" apare precoce (hemoragie, pierderi necompensate) sau după un interval liber de evoluție postoperatorie imediată favorabilă (complicații septice, ocluzie în curs de constituire etc.).

În același timp, posibilitatea ischemiei miocardice acute sau a infarctului miocardic trebuie considerată posibilă la orice bolnav cu risc coronarian crescut; apariția tahicardiei, aritmiei, a hipotensiunii, a insuficienței cardiorespiratorii acute, a alterării statusului mental și a oliguriei, trebuie să orienteze diagnosticul și spre acest accident. Dacă nu sînt riscuri foarte mari de hemoragie, tratamentul adresat emboliei pulmonare nu este nociv bolnavului cardiac, mai ales că, prin dramatismul accidentului, embolia pulmonară se confundă cu ischemia miocardică acută și în special cu infarctul miocardic.

În consecință, indiferent unde se găsește bolnavul spitalizat (secție de chirurgie, sector postoperator, secție de terapie intensivă), el trebuie urmărit în egală măsură de chirurg, anestezist-reanimator și cardiolog; nu locul de „hotelizare" decide cine urmărește bolnavul, ci caracteristicile bolnavului impun cine trebuie să urmărească.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. APETREI E., BRUCKNER I. I. — Ecocardiografia, în „Tratat de medicină Internă" (red. R. Păun) „Bolile cardiovasculare" partea I (coordonator L. Gherasim), Edit. Medicală, București, 1988, 416—464.
2. ATLEE J. L. — Pharmacology and Pacemaker. Manegement of Intraoperative Dysrhytmias, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1986, vol. 14.
3. ATLEE J. L. — Anesthesiology, 1987, 67, 617—618.
4. ATLEE J. L., HAMANN S. R. și colab. — Anesthesiology, 1968, 68, 519—528.

5. BARNA S., DATCU G. — Hipertensiunea arterială limită, în „Progrese în cardiologie" (red. C. I. Negoiță), Edit. Medicală, București, 1987, 420—433.
6. BEDFORD R. F., FRINSTEIN B. — Anesth. Analg., 1980, 59, 367—370.
7. BERQUIST D., SINDBLOD B. — Brit. J. Surg., 1985, 72, 105—108.
8. BOUCHER C. A., VREWSTER D. C. și colab. — N. Engl. J. Med., 1985, 312, 389—394.
9. BROWN B. R. Jr., GANDOLFI A. J. — Brit. J. Anesth., 1987, 59, 14—23.
10. BUFFINGTON CH. W. — Anesthesiology, 1985, 63, 651—662.
11. CAHALAN M. K., UTT L. și colab. — Anesthesiology, 1987, 66, 356—372.
12. CAHALAN M. K. și colab. — Brit. J. Anesth., 1988, 60, 995—1065.
13. CALOGHERA C. și colab. — Chirurgia, 1984, 33, 161—167.
14. CAMPBEL R. W. F. — Treatment of Serious Cardiac Arrhythmias, în „Update in Intensive Care and Emergency Medicine" (red. J. L. Vincent), Springer-Verlag, Berlin, 1988, 335—340.
15. CERRA F. B. — Manual of Critical Care, C.V. Mosby Company, St. Louis, 1987.
16. CHAN P. și colab. — Amer. Heart J., 1988, 116, 838—841.
17. CHELLY J. E., ROGERS K. și colab. — Anesthesiology, 1986, 64, 560—567.
18. CINTEZĂ M., GHERASIM L. — Explorarea radioizotopică a sistemului cardiovascular și rezonanța magnetică nucleară, în „Tratat de Medicină internă (red. R. Păun), Bolile cardiovasculare, partea I (coordonator L. Gherasim), Edit. Medicală, București, 1988, 551—610.
19. CLARK R. G., KARATZAS T. — Brit. J. of Clinical Pract. Suppl. 1988, 63, 42, 2—7.
20. COHEN D. E., DOWNES J. J., RAPHAELLY R. C. — Anesthesiology, 1988, 68, 181—183.
21. CONSTANTINESCU D., GEORGESCU A., SETLACEC D. — Chirurgia, 1977, 26, 367—372.
22. CORIAT P., ROSSIGNON M. D., MONTEJO L. S. — Interest of Calcium Channel Blockers During the Perioperative Periop, în „Update in Intensive Care and Energency Medicine" (red. J. L. Vincent), Springer-Verlag, Berlin, 1988, 341—348.
23. DERON S. J. — Amer. Heart Journal, 1988, 116, 831—838.
24. DE TRAGLIA M. C. și colab. — Anesthesiology, 1988, 68, 534—540.
25. DUTHIE D. J. R., NIMMO W. S. — Brit. J. Anesth., 1987, 59, 61—77.
26. EOROLA M., EOROLA R. și colab. — Acta Anestesiol. Scand., 1980, 24, 219—228.
27. FOEX P. — Brit. J. Anaesth., 1978, 50, 15—23.
28. GALLAGHER J. D., MOORE R. A. și colab. — Anesthesiology, 1986, 64, 785—789.
29. GHERASIM L., CINTEZĂ M. — Angiografia radioizotopică la echilibru în studiul bolii ischemice miocardice, în „Progrese în cardiologie" (red. C. I. Negoiță), Ed. Medicală, București, 1987, 162—190.
30. GHERASIM L., CINTEZĂ M. — Fiziologia circulației coronariene, în „Tratat de medicină internă" (red. R. Păun), Bolile cardiovasculare, partea I (coordonator L. Gherasim), Ed. Medicală, București, 1988, 140—166.
31. GHERASIM L., PÎRVU A — Insuficiența cardiacă, în „Tratat de medicină internă" (red. Păun R.) Bolile cardiovasculare, partea I (coordonator L. Gherasim), Ed. Medicală, București, 1988, 640—849.
32. GHERASIM L., PÂRVU A. — Miocarditele și cardiomiopatiile în „Tratat de medicină internă" (red. Păun R.), Bolile cardiovasculare, partea a II-a (coordonator L. Gherasim), Ed. Medicală, București, 1989, 463—642.
33. GODET G., CORIAT P. și colab. — Anesthesiology, 1987, 66, 241—245.
34. GOLDMAN L., CALDERA D. L. și colab. — N. Engl. J. Med., 1977, 297, 845—850.
35. GOLDMAN L. — Ann. of Surg. 1983, 198, 780—791.
36. JEFFREY C. C., KUNSMAN J. și colab. — Anesthesiology, 1983, 58, 462—464.
37. HICKEY R. F., SYBERT P. E. și colab — Anesthesiology, 1988, 68, 21—30.
38. HIRSCH R. A. — An Approsch to Assesing Perioperative Risk în „Medical Care of the Surgical Patient" (red. D. R. Goldman), J. B. Lippincot Company, Philadelphia, 1982, 31—39.
39. HOROWITZ R. S., MORGANROTH J., LEVY W. K. — Evaluation and Management of the Surgical Patient with Coronary Artery Disease, în „Medical Care of the Surgical Patient" (red. D. L. Goldman), J. B. Lippincot Company Philadelphia, 1982, 87—98.

CAPITOLUL LIV

CHIRURGIA VALVULOPATIILOR

IOAN POP D. POPA, I. SOCOTEANU

Introducere 421
Probleme generale 422
Conduita preoperatorie în valvulopatii 422
Indicația operatorie . . 422
Investigația preoperatorie . 422
Tratamentul preoperator . 423
Conduita operatorie . . . 423
Metode de abordare . 423
Metode de rezolvare . . 424
Conduita postoperatorie . . 427
Metodologie și obiective ale supravegherii postoperatorii 427
Complicații specifice după chirurgia cardiacă . . . 430
Intercurențe nespecifice la bolnavii valvulari operați . 432
Principii și tactici ale chirurgiei valvulare în leziuni tip . 433
Stenoza mitrală 433
Insuficiența mitrală . . . 437
Stenoza aortică 441
Insuficiența aortică . . 443
Stenoza tricuspidiană . . 444
Insuficiența tricuspidiană . 444
Stenoza pulmonară . . . 445
Insuficiența pulmonară . 445
Aspecte particulare ale chirurgiei valvulare 445
Asociațiile lezionale . . 445
Valvulopatia și endocardita infecțioasă 447
Valvulopatii la copii . . 447
Valvulopatii la vîrstnici . . 447
Bibliografie selectivă 448

INTRODUCERE

Repararea chirurgicală sau înlocuirea valvelor cardiace afectate reprezintă, în concepția medicală actuală, terapeutica majoră la bolnavii cu afecțiuni valvulare dobîndite sau congenitale. Această conduită este concluzia multor discuții medicale din ultimii 20—30 de ani.

Deși patologia cardiacă valvulară este cunoscută de foarte multă vreme, numai la începutul secolului actual Lander Brutom, bazat pe observații la cadavre umane, a propus ca tratament posibil al stenozei mitrale incizia comisurilor valvei stenozate. Această sugestie, respinsă inițial în contextul unei conduite medicale convenționale și tradiționale, va reuși însă să stimuleze interesul multor cercetători și a unor studii experimentale în chirurgia valvei mitrale (Cushing, Branch, Mc. Collum,

Mc. Chere, Bernmein). Pe baza acestor date şi în urma unor operaţii efectuate în prealabil la cîine, în 1923 Cutler şi Levine au raportat prima operaţie pentru stenoză mitrală, urmată de o divulsie digitală mitrală efectuată de Souttar (1929). Operaţia a fost adoptată de Harken şi Bailey (1940) şi efectuată curent în clinică din 1948. Progresele următoare au apărut prin folosirea unor aiiatatoare instrumentale introduse fie transatrial (Dubost, 1953), fie transventricular (Logan, 1955).

Un alt moment important l-a reprezentat abordarea valvei mitrale în cadrul chirurgiei pe cord deschis, sub circulaţie extracorporeală (CEC) de către Walton Lillehei (1956) şi, la scurt timp, de către Meredino.

Această nouă etapă este marcată de remarcabile progrese în chirurgia pe cord deschis, care permite abordarea tuturor valvelor cardiace, atît printr-o chirurgie reparatorie (conservatoare) cît şi de înlocuirea valvulară. Rezultatele postoperatorii imediate şi la distanţă au schimbat semnificativ favorabil istoria naturală a valvulopatiilor, încurajînd abordarea lor chirurgicală şi lărgind treptat sfera indicaţiilor.

Concomitent cu perfecţionarea aspectelor tehnice şi tactice de abordare chirurgicală a valvulopatiilor, ultimul deceniu este marcat în plus de o nouă metodă terapeutică, invazivă sau sîngerîndă, dar nechirurgicală, şi anume dilataţia valvulară percutană cu balon gonflabil sub presiune, metodă paleativă, conservatoare, utilă în cazul unora din leziunile stenotice (mitrală, aortică, pulmonară); metoda are rezultate încurajatoare şi permite abordarea unora din valvulopatii peste limita indicaţiilor chirurgicale (vezi capitolul „Cardiologia intervenţională").

PROBLEME GENERALE

CONDUITA PREOPERATORIE ÎN VALVULOPATII

În etapa preoperatorie, trei aspecte mai importante se impun atenţiei: 1. indicaţia operatorie; 2. investigaţia specifică preoperatorie; 3. conduita terapeutică preoperatorie.

1. **Indicaţia operatorie.** În general, valvulopatiile au indicaţie terapeutică chirurgicală cînd sînt simptomatice, în clasa funcţională III-IV NYHA. Faţă de acest aspect general, sînt necesare următoarele precizări: a. indicaţia operatorie este principială, nu numai de necesitate, atunci cînd nechirurgical nu mai există posibilităţi terapeutice; b. în cadrul unor tipuri concrete de valvulopatii, indicaţia operatorie coboară la clasa a II-a şi chiar la clasa I, prin aprecierea concretă a simptomatologiei în cadrul unor date complementare de explorare, interpretate logic în perspectiva rezultatelor funcţionale ale chirurgiei valvulare. Aceste aspecte de indicaţie operatorie vor fi prezentate pentru fiecare tip lezional.

2. **Investigaţia preoperatorie** este în principiu neinvazivă (ECG, radiologie, fonocardiografie, ecografie) şi majoritatea autorilor susţin că datele morfologice şi funcţionale, oferite de metodele actuale (ecografie în modul M sau bidimensional) sînt în general suficiente pentru diagnostic şi pentru decizia operatorie tehnică şi tactică. Investigaţia invazivă prin

cateterism cardiac este indicată nu de principiu, ci *numai de necesitate*, fie în cazul unor asociații lezionale (valvulopatii și malformații congenitale cardiace sau valvulopatii și leziuni ischemice ori consecințe ale accidentelor ischemice miocardice), fie în cazul în care datele clinice și complementare sugerează o deteriorare funcțională miocardică gravă, care, cuantificată prin cateterism, poate contraindica actul operator.

Această atitudine pentru investigația sîngerîndă, prin cateterism cardiac nu de principiu, ci de necesitate, evită expunerea inutilă la riscurile metodei și crește eficiența actului diagnostic.

Pe lîngă explorarea cardiacă, abordarea chirurgicală a acestor categorii de bolnavi impune și *investigarea clinică și paraclinică a organelor sau sistemelor conexe* (plămîn, ficat, rinichi, sînge, coagulare, sistem circulator cerebral și periferic, sistem circulator venos etc.), mai ales cînd este vorba de cord deschis sub CEC, metodă care presupune în plus o perioadă mai scurtă sau mai lungă (24—48 ore) de ventilație mecanică sau asistată. Din aceasta decurge necesitatea cunoașterii de către orice medic cardiolog care îndrumă spre chirurgie un bolnav valvular, a consecințelor circulației și ventilației artificiale asupra organismului.

3. **Tratamentul preoperator** vizează următoarele obiective mai importante: a. remiterea în măsura posibilului a fenomenelor de insuficiență cardiacă; b. corectarea sau controlul tulburărilor de ritm cardiac; c. corectarea tulburărilor ionice secundare regimului alimentar sau tratamentului diuretic cronic; d. asanarea unor focare de infecție (faringo-amigdaliene, otomastoidiene, sinuzale, anexiale, cutanate etc.); e. tratarea infecțiilor intercurente, a proceselor inflamatorii, tromboembolice etc.; f. corectarea tulburărilor metabolice (proteinemie, glicemie, retenție azotată etc.), hematologice (anemii, policitemii, trombopenii etc.) sau de coagulare (ficatul cardiac scade sinteza factorilor de coagulare, iar circulația din insuficiența cardiacă congestivă cronică predispune la CID cronic cu consum crescut al factorilor de coagulare).

CONDUITA OPERATORIE

Metodele de tratament invaziv în valvulopatii includ: 1. metode de abordare; 2. metode de rezolvare.

1. **Metode de abordare.** Rezolvarea invazivă a valvulopatiilor se poate face prin următoarele metode de abordare: a) pe cord închis sau bătînd; b) pe cord deschis sub circulație extracorporeală; c) în *stand-by*; d) prin dilatație endovalvulară percutană.

a) Operațiile pe cord închis, primele introduse în chirurgia valvulopatiilor, se efectuează în leziunile de tip stenotic sau predominant stenotic (cu insuficiență valvulară nesemnificativă hemodinamic), în următoarea ordine: stenoză mitrală, stenoză tricuspidiană, stenoză valvulară pulmonară și, foarte rar, stenoză aortică; operația este în general scurtă, puțin laborioasă, ieftină, cu transfuzii sanguine minime; necesită dotare tehnică medie, dar o bună experiență și competență chirurgicală, atît în punerea indicației cît și în realizarea operației; se pot aplica și în cazuri deteriorate biologic, cardiac sau general, dar și în condiții de urgență (stenoză mitrală în edem pulmonar acut sau stenoză

Scanned with OKEN Scanner

mitrală decompensată de graviditate etc.); presupun doar unele forme de remaniere valvulară (fibroscleroase, fără calcificări importante, cu mobilitate valvulară păstrată), precum și absența unor asociații posibile (tromboze auriculo-atriale, episoade embolice recente sau repetate, incompetență valvulară); rareori sînt grevate de complicații redutabile (rupturi atriale sau auriculare, embolii intra- sau postoperatorii, tulburări grave de ritm — fibrilație ventriculară etc.); sînt rareori imposibil de realizat (auricul mic, care nu permite accesul digital, tromboză auriculară nediagnosticată, care are același inconvenient, valvă scleroasă care nu se poate divulsiona) și cel mai adesea au rezultate bune și foarte bune, atît imediat cît și la distanță. În cadrul recidivelor leziunii valvulare, accesul chirurgical iterativ este ușor posibil.

b) Operațiile pe cord deschis au fost introduse într-a doua etapă a cardiochirurgiei, odată cu cunoașterea limitelor intervențiilor pe cord deschis și perfecționarea mijloacelor de circulație extracorporeală și de protecție miocardică a cordului oprit sub clampare aortică.

Operațiile pe cord deschis pot fi atît reparatorii sau plastice cît și radicale sau de înlocuire valvulară; se pot efectua în orice situații ale remanierilor valvulare (valvă scleroasă rigidă, imobilă cu calcificări valvulare sau subvalvulare etc.), ca și în cazul asocierii trombozei atriale sau a tulburărilor de ritm. Sînt operații mai laborioase, necesită o dotare complexă tehnico-materială anestezică, chirurgicală și de reanimare postoperatorie, precum și o echipă complexă și competentă; au un risc operator mai mare și un cost ridicat; necesită transfuzii de sînge mai mari, precum și o explorare preoperatorie cît mai completă și o condiție cardiacă și biologică a bolnavului care să-i permită să suporte o intervenție majoră. Rezultatele sînt foarte bune cînd indicațiile și realizarea sînt corecte.

În fața acestor două posibilități tactice (operații pe cord închis și operații pe cord deschis) atitudinea chirurgicală a fost următoarea: 1. abord exclusiv pe cord închis ca singură posibilitate; 2. abord de regulă pe cord deschis, odată cu introducerea CEC; 3. abord eclectic balansat rațional și competent între avantajele și dezavantajele sau între indicațiile și limitele fiecărei metode.

c) Operații pe cord închis în stand-by, în care abordul este intențional pe cord închis, dar cu asigurarea posibilităților de comutare intraoperatorie pe cord deschis, sub circulație extracorporeală, în condiții de necesitate (pătrundere imposibilă în atriu prin urechiușa improprie morfologic sau trombozată, deschidere nulă sau insuficientă a valvei, accidente intraoperatorii etc.).

d) Dilatația endovalvulară transcutanată cu sondă cu balonaș este rezervată cazurilor grave (boală avansată, complicații locale sau generale asociate, vîrstă înaintată), care nu pot suporta intervenția chirurgicală și cărora, dacă nu le pot asigura o rezolvare morfologică, le acordă totuși un beneficiu funcțional cu risc mic.

2. Metode de rezolvare. Sub aspect tehnic, atitudinea față de valvă oscilează între operații conservatoare, paleative sau plastice și operații radicale, de înlocuire valvulară.

Operațiile conservatoare (**valvuloplastiile**) constau fie în deschiderea sau divulsia valvelor stenozate prin comisuroliză digitală sau comisurotomie instrumentală, efectuate pe cord închis sau deschis, fie în recalibrarea unei valve incompetente prin plastii comisurale, cuspale sau de inel, operații efectuate numai pe cord deschis. Uneori se asociază o operație de lărgire (comisuroliză) cu o metodă de recalibrare (plastie). Ordinea abordării plastice a valvelor este următoarea: mitrală, tricuspidă, pulmonară, aortă. Etapa actuală este marcată de un interes deosebit pentru operații conservatoare sau plastice, datorită faptului că rezultatele imediate bune ale înlocuirilor valvulare au fost urmate de rezultate mai puțin bune la distanță, ceea ce a temperat entuziasmul inițial pentru operații radicale și a conturat tendința pentru operații conservatoare. Operațiile plastice presupun o competență chirurgicală și probitate profesională deosebite și au avantajul că atunci cînd sînt corect executate asigură nu numai un prognostic imediat bun, dar și un prognostic la distanță favorabil.

Operațiile radicale, de înlocuire valvulară se efectuează în cazul remanierilor valvulare, perivalvulare sau subvalvulare importante, care exclud operații plastice (calcificări valvulare, ulce-

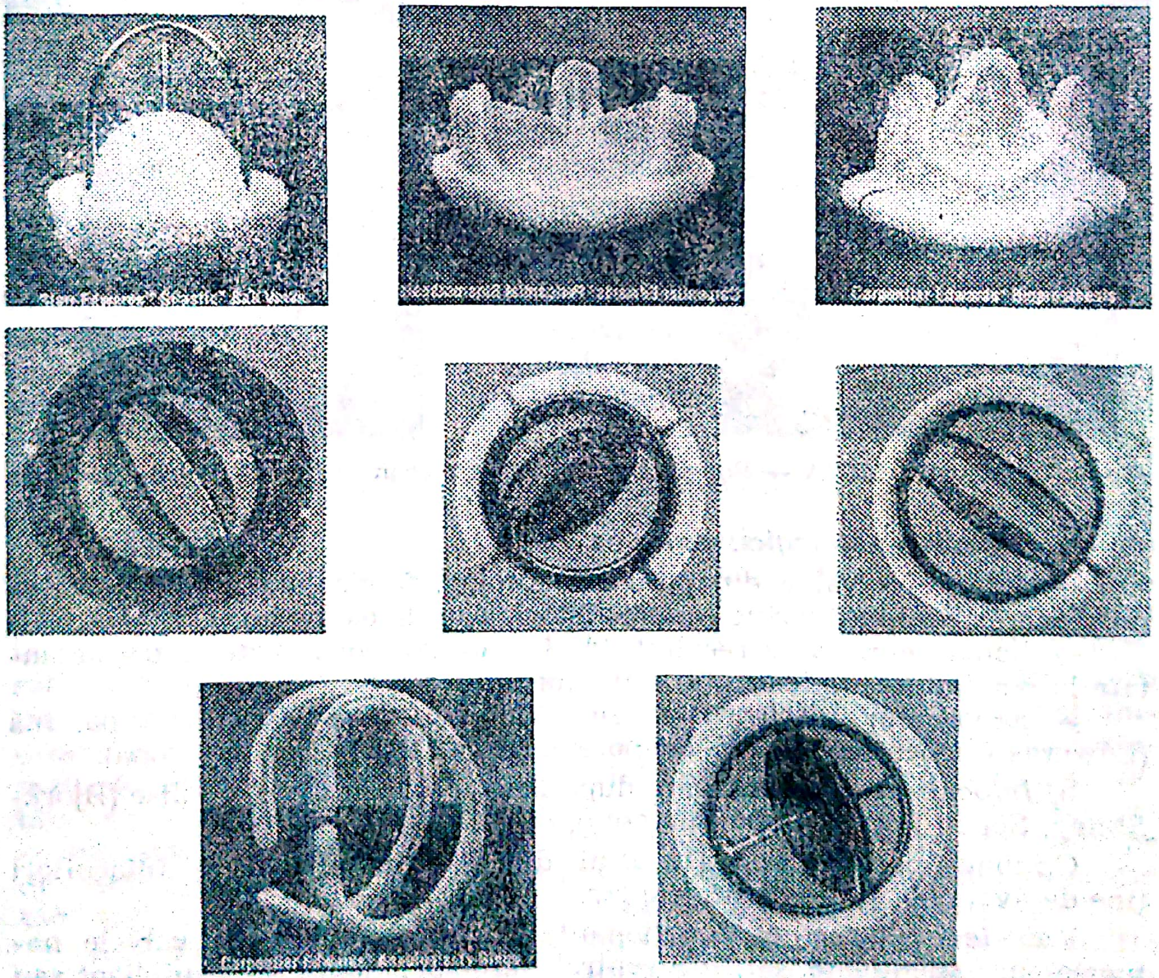

Fig. 1. — Modele ale diverșilor înlocuitori valvulari biologici și mecanici.

Scanned with OKEN Scanner

rații valvulare și de inel, degenerescențe mixomatoase, rupturi cuspale sau de cordaje multiple, retracții sau atrofii cuspale etc.).

Pentru operațiile de înlocuire valvulară există următoarele posibilități (fig. 1 și 2):

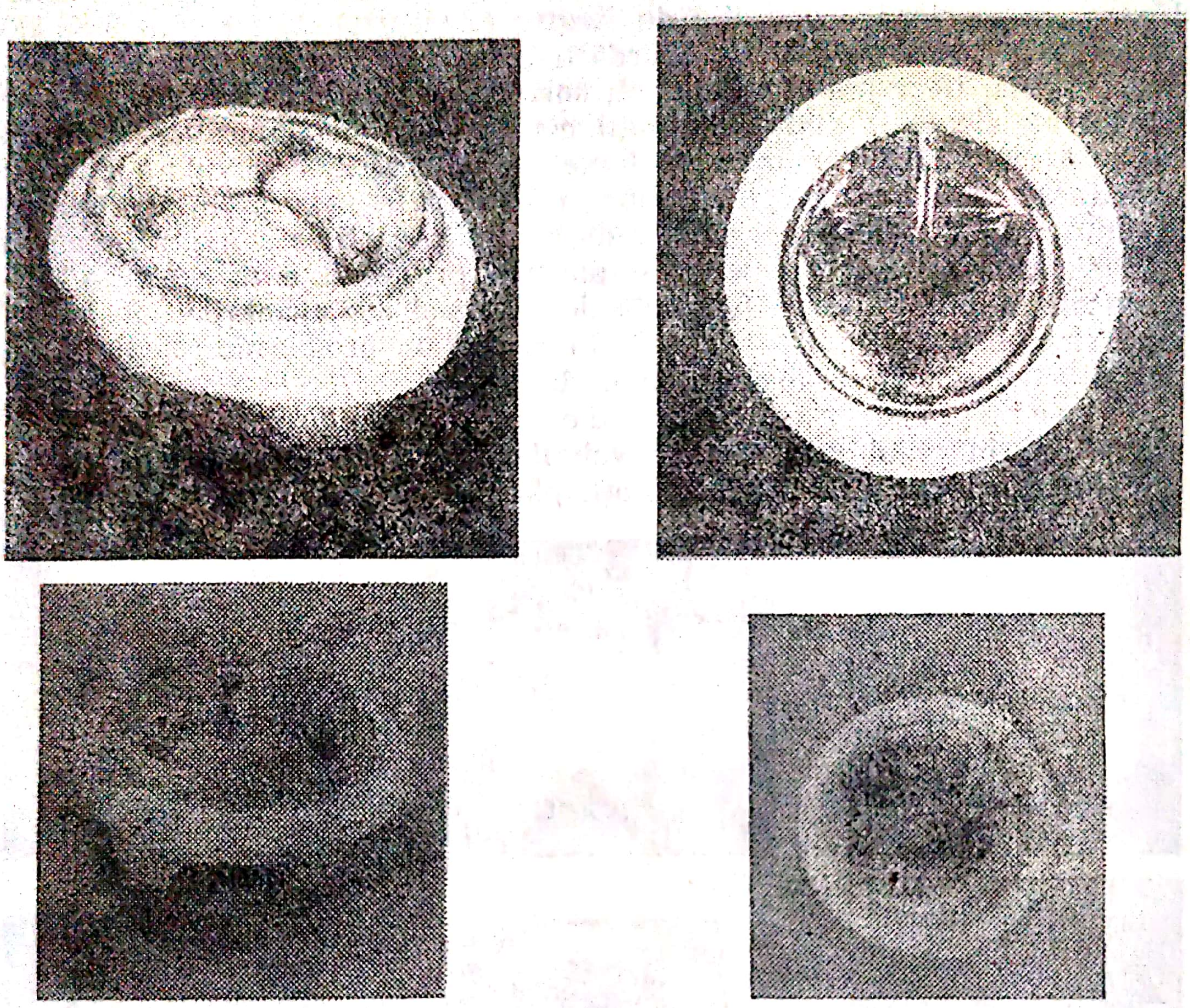

Fig. 2. — Biovalva MIVA — Pop D. Popa și valva mecanică Pop D. Popa—Stănescu.

a. *Inlocuitori biologici:*

— autogrefe: valve din pericard autolog, fascia lata autologă, valvă pulmonară transpusă aortic (interes istoric sau de excepție);

— homogrefe: valve recoltate de la cadavre conservate și transplantate la om (interes de excepție sau istoric);

— xenogrefe: pericard bovin (Ionescu-Shiley), valvă porcină (Edwards-Carpentier), valvă de porc mistreț (MIVA-Pop D. Popa).

b. *Inlocuitori mecanici:* care după design sînt în foaie, cu disc (Bjork-Shiley, Sorin, Pop D. Popa-Stănescu), cu bilă (Starr) etc.

Opțiunea pentru unul sau altul din anumite tipuri de înlocuitori ține de avatajele și dezavantajele lor.

Valvele biologice, ca funcționalitate, sînt apropiate de valvele naturale, sînt silențioase, au flux central, fără turbulență, fără gradient sau gradient minim; în general nu necesită anticoagulante, ceea ce le indică

Scanned with OKEN Scanner

la femei (ciclu menstrual, graviditate, parturiţie), la bolnavi cu discrazii sanguine sau cu potenţial hemoragic (ulcer gastroduodenal, fibrom uterin) sau la bolnavi izolaţi geografic, care nu-şi pot controla regulat activitatea protrombinică sub anticoagulant cronic.

Acest tip de valve au o adaptabilitate fiziologică mai uşoară din punct de vedere hemodinamic, în regim presional scăzut (tricuspidă), eforturi, tahicardii. În caz de disfuncţie primitivă sau secundară, aceasta se instalează lent şi permite timpul necesar atît pentru depistare cît şi pentru reintervenţie.

Ca dezavantaje se notează o rezistenţă mecanică mai mică (5—10 ani), ceea ce le contraindică la bolnavi hipertensivi sau cu activitate fizică mai importantă şi le indică mai ales la bolnavi vîrstnici. Au o rezistenţă scăzută la agresiuni microbiene (endocardită protetică sau periprotetică), impunînd o profilaxie atentă a infecţiilor. La copii şi tineri se calcifică uşor, fiind actualmente contraindicate la această grupă de bolnavi.

Valvele mecanice sînt alcătuite dintr-un inel de fixaţie metalic sau plastic acoperit cu o textură de dacron sau terom şi un element ocluziv (disc, bilă), metalic (pirolit-carbon) sau plastic (Silastic), a cărui mişcare este dirijată de o structură solidară cu inelul (balama, cadru etc.).

Valvele mecanice au rezistenţă şi durabilitate mare în timp. În schimb, dezavantajul lor major îl constituie faptul că pot favoriza tromboze sau embolii, motiv pentru care bolnavii cu proteze mecanice necesită tratament anticoagulant cronic, bine condus, pentru a fi eficient; în caz contrar există fie riscul hemoragiilor prin supradozaj, fie riscul tromboemboliilor prin subdozaj.

Valvele mecanice nu realizează un flux central, curgerea transprotetică fiind turbulentă şi cu gradient. În plus, ocluzia este însoţită de un zgomot metalic caracteristic, adesea greu tolerabil de bolnavi. În caz de disfuncţie protetică, evoluţia este gravă şi rapidă, necesitînd reintervenţie cu caracter de urgenţă. În situaţii rare, se însoţesc de fenomene hemolitice, mai mult sau mai puţin importante.

CONDUITA POSTOPERATORIE

1. **Metodologie şi obiective ale supravegherii postoperatorii.** În perioada *postoperatorie imediată* (1—6 luni) supravegherea bolnavului cardiac este mixtă, cardiologică şi chirurgicală. În acest cadru, specialistului în chirurgie cardiacă îi revin aspectele legate direct sau indirect de operaţie (evoluţia plăgii, sindromul inflamator toracic postoperator, cu reacţii pericardice, mediastinale sau pleurale, interpretarea unui eventual sindrom febril sau subfebril postoperator prin inflamaţii ale plăgii, inflamaţii toracice, infecţii urinare, postcateterism central, flebite cu periflebite etc.), iar cardiologului îi revine supravegherea cardiacă sau cardiopulmonară (tratamentul insuficienţei cardiace, tratamentul tulburărilor de ritm intercurente, introducerea şi controlul tratamentului specific tonicardiac, diuretic, anticoagulant, vasodilatator, beta-blocant etc.).

În această perioadă, controlul mixt cardiochirurgical trebuie să fie frecvent (la 1 lună, la 3 luni, la 6 luni sau ori de cîte ori este nevoie) şi se bazează pe datele clinice ale bolnavului operat, ca şi pe date paracli-

nice (electrocardiografice, radiologice, ecocardiografice, biochimice, hematologice etc.).

În perioada *postoperatorie tardivă* supravegherea este principal cardiologică (bolnavul provine din rețeaua de cardiologie și se întoarce pentru dispensarizare în rețeaua de cardiologie) și numai de necesitate devine cardiochirurgicală. În această perioadă controalele trebuie efectuate principial la 6 luni sau 1 an sau ori de cîte ori este necesar.

În cazul unei protezări valvulare mecanice, activitatea protrombinică se controlează lunar, dacă valorile se mențin stabil și eficient (23—35%). În fața unei adezivități sau agreabilități plachetare crescute, dovedite biologic, se adaugă la anticoagulantul dicumarinic, un antiagregant plachetar (dipiridamol, aspirină, ticlid etc.).

Simptomatologia unei insuficiențe cardiace stîngi (dispnee de efort, nocturnă sau de repaus), poate sugera o disfuncție protetică, un *leak* paraprotetic, o afectare miocardică, coronariană sau a altor valve. O deteriorare clinică rapidă instalată, constituie o urgență cardiacă specifică chirurgiei valvulare și poate sugera o complicație protetică posibilă: dehiscență protetică, ruptură de cuspă, tromboză valvulară sau paravalvulară. Un episod febril trebuie corect interpretat pentru a exclude o endocardită infecțioasă. Complicații neurologice minore sau tranzitorii sugerează posibilitatea unor episoade embolice și impun corectarea și completarea tratamentului anticoagulant sau chiar reprotezarea valvulară (dacă sînt semne asociate de tromboză atrială sau disfuncție protetică). Orice simptomatologie nouă, modificare de simptomatologie sau alterare a stării clinice pot fi semne ale unor posibile complicații.

Cardiomegalia reziduală și persistentă (apreciată clinic, radiologic, ecografic) poate fi datorată unui ventricul miopatic, unei recurențe inflamatorii reumatismale, unui *leak* paraprotetic sau unei alterări a valvei biologice. Suflul sistolic apical este obișnuit determinat de curgerea turbulentă protetică, dar trebuie diferențiat de o incompetență protetică (suflu pansistolic, cardiomegalie, zgomot precoce de deschidere protetică, presistența sau reluarea simptomatologiei). Ruptura unei cuspe bioprotetice se poate însoți de un suflu pansistolic intens (gradul 5—6), cu caracter muzical ce trebuie deosebit de un suflu sistolic, muzical, de cordaj restant, fără consecințe hemodinamice. Un suflu sistolic apexian poate însoți o insuficiență tricuspidiană cu ventricul drept mare și se poate diferenția de un suflu mitral prin variația respiratorie.

Malfuncția sau tromboza unei proteze cu bilă (Starr-Edwards) sau cu disc (Bjork-Shiley, Sorin) se traduce prin scăderea zgomotului de închidere sau prin alterații ciclice de intensitate ale primului zgomot. Scurtarea timpului de deschidere valvulară indică incompetența periprotetică, obstrucție protetică sau disfuncție miocardică a ventriculului stîng. Tromboza protetică se traduce prin asurzirea sau dispariția zgomotului de deschidere și închidere valvulară și prin apariția unui suflu de incompetență, sistolic la mitrală, diastolic la aortă. Un suflu mezodiastolic la apex poate fi explicat de un inel valvular mic (valvă subdimensionată), fie prin endotelizarea excesivă cu stenoză de inel, fie prin tromboză de inel. Zgomotul III la apex este un semn de disfuncție ventriculară, dar acesta nu poate apărea la o proteză cu bilă în poziție mitrală întrucît cadrul protezei limitează umplerea rapidă a ventriculului stîng.

Electrocardiograma se ameliorează sau se normalizează după intervenţie, în funcţie de precocitatea şi eficacitatea corecţiei chirurgicale. Un ax QRS restant sever deviat la dreapta sau semne de hipertrofie ventriculară dreaptă, pot traduce fie o hipertensiune pulmonară majoră fixă, fie o disfuncţie ventriculară dreaptă.

Examenul radiografic, în mod normal, pune în evidenţă reducerea dimensiunilor cordului (în interval de săptămîni sau luni, în funcţie de precocitatea sau oportunitatea operaţiei) şi ameliorarea circulaţiei pulmonare arteriale şi venoase; în mod normal, cardiomegalia reziduală şi persistenţa hipertensiunii pulmonare venoase sau arteriale sugerează ori malfuncţia protetică, ori disfuncţia ventriculară stîngă.

Examenul radiologic este metoda cea mai bună de apreciere a amplitudinii de mişcare a elementelor protetice ocluzive radioopace (disc, bilă). În acest sens reducerea amplitudinii de mişcare este un semn de certitudine a disfuncţiei protetice.

Ecocardiografia reprezintă o metodă extrem de utilă pentru urmărirea postoperatorie a valvularilor operaţi, dar imaginile obţinute sînt uneori dificil de interpretat datorită faptului că structurile mecanice dure alterează ecoul ultrasonic, astfel că poziţia valvei apare modificată. Valvele biologice sînt mai uşor interpretate morfofuncţional ecocardiografic. Explorarea în modul M este utilă pentru următoarele situaţii: 1. studii seriate ale protezelor pot pune în evidenţă modificări fie ale amplitudinii de mişcare în protezele mecanice, fie ale tipului de mişcare ale cuspelor bioprotezelor; 2. timpul de deschidere (velocitatea de deschidere) poate fi măsurat în cazul în care deschiderea protetică este inaudibilă; 3. funcţia ventriculară poate fi apreciată în sistolă şi diastolă. Descreşterea umplerii ventriculare stîngi este un semn de obstrucţie protetică, în timp ce umplerea rapidă a ventriculului este un semn de incompetenţă valvulară; 4. pot fi examinate alte valve cardiace sau structuri (sept interatrial sau interventricular); 5. dimensiunea ventriculului drept, mişcarea septului interventricular şi a valvei pulmonare sînt utile pentru aprecierea hipertensiunii pulmonare restante.

La aceste date, examenul eco-biplan şi eco-Doppler aduc alte precizări care cresc confidenţa interpretărilor diagnostice la 95—97%, utile atît în supravegherea obişnuită a bolnavului cardiac operat, cît şi în interpretarea precoce a oricărei complicaţii morfologice sau funcţionale.

Angiografia nucleară, prin măsurarea comparativă a volumelor ventricular drept şi stîng, permite aprecierea fracţiei de regurgitaţie în cazul unei insuficienţe valvulare protetice sau paraprotetice.

Cateterismul cardiac ocazional este esenţial pentru identificarea şi confirmarea unui gradient rezidual transvalvular, a unui *leak* paravalvular sau a unei disfuncţii ventriculare. În mod normal, o valvă biologică este urmată de un gradient restant de 0—7 mm Hg (mai mic în cele de tip endocardic Edwards-Carpentier, Pop D. Popa), în timp ce pentru o valvă mecanică gradientul este de 5—10 mm Hg (mai mare în valva cu bilă şi mai mic în valva cu disc; mai mare cu cît dimensiunea inelului este mai mică).

Orice bolnav cu simptomatologie reziduală importantă, după o intervenţie de chirurgie valvulară, cu semne de persistenţă a hipertensiunii

pulmonare şi/sau de disfuncţie protetică sau paraprotetică obligă la o investigaţie completă şi o interpretare competentă, în vederea unei reintervenţii precoce cu valoare salvatoare.

2. **Complicaţii specifice după chirurgia cardiacă.** Cardita activă reumatică trebuie avută în atenţie, mai ales la copii şi tineri, putînd persista după operaţie şi necesitînd un tratament activ, inclusiv cortizonic. Episoade recurente de cardită reumatismală pot apărea la vîrste tinere, după operaţiile cardiace chiar sub profilaxia penicilinică şi cu atît mai mult în cazurile fără o profilaxie reumatică corectă. În practică, se pot întîlni mai multe tipuri de recurenţă reumatică postoperatorie: 1. cardita reumatică cu manifestări clinice sistemice caracteristice, dar fără alterări valvulare; 2. cardită reumatică cu lezarea altei valve decît cea operată, fără ca lezarea celei de-a doua valve (mitrală după aortă sau aortă după mitrală) să impună o sancţiune chirurgicală; 3. cardită reumatică cu alterare şi disfuncţie miocardică, ceea ce reduce beneficiul funcţional al corecţiei chirurgicale valvulare. Oricum există certitudinea că o corecţie mecanică oferă o şansă pentru a depăşi o nouă agresiune reumatică.

Progresiunea leziunilor altor valve decît cea care a fost corectată chirurgical trebuie urmărită în perioada postoperatorie. Astfel, o insuficienţă aortică considerată nesemnificativă hemodinamic faţă de o leziune mitrală semnificativă, poate rămîne staţionară sau se poate agrava, mai ales ca urmare a corectării umplerii ventriculare stîngi după o intervenţie chirurgicală pentru stenoză mitrală strînsă. Insuficienţa tricuspidiană funcţională se poate remite după ameliorarea hipertensiunii pulmonare prin corecţie mitrală, dar se şi poate agrava atunci cînd insuficienţa tricuspidiană nu a fost numai funcţională, ci organică sau organo-funcţională. În aprecierea eronată a unei insuficienţe tricuspidiene poate contribui ameliorarea ei clinică în perioada de repaus şi tratament intens pregătitor, preoperator.

Insuficienţa miocardică postoperatorie poate fi explicată imediat după operaţie de o protecţie miocardică inadecvată intraoperatorie, iar postoperator tardiv poate fi determinată de o cardită reumatică, de asocierea unei alte cardiopatii (la tineri) sau de apariţia şi progresiunea asociată a unor fenomene ischemice (la vîrstnici). Ca manifestări caracteristice se pot observa: fenomene de insuficienţă cardiacă sau insuficienţă cardiacă greu controlabilă medicamentos, cardiomegalie (clinic, radiologic), suflu sistolic de insuficienţă tricuspidiană, creşterea dimensiunilor cavităţilor ventriculare cu reducerea fracţiei de ejecţie (ecocardiografic, angiografie nucleară) sau creşterea presiunilor telediastolice în prezenţa competenţei valvulare (cateterism cardiac).

Endocardita infecţioasă este o complicaţie postoperatorie posibilă a leziunilor valvulare. Operaţia şi perioada postoperatorie imediată creşte riscul de grefă bacteriană prin noi căi de contaminare (operaţie, sonde, catetere etc.). Apariţia unei stări febrile prelungite precoce sau tardive postoperator, neexplicate, trebuie să sugereze această posibilitate. În situaţii rare, cînd tratamentul medical corect condus după antibiogramă nu este eficient, cînd starea clinică şi hemodinamică se deteriorează sau cînd există un anume tip de germen patogen (*Staphylo-*

coccus auraeus), singura posibilitate terapeutică este intervenţia chirurgicală cu înlocuirea protezei infectate.

Tromboembolismul. Orice proteză valvulară reprezintă un potenţial trombogen, comportîndu-se ca un corp străin intracardiac. Progresele făcute în designul protetic şi în folosirea unor materiale protetice „non trombogene" au redus mult acest risc, dar nu l-au anulat. Nici chiar tratamentul anticoagulant de tip dicumarinic nu suprimă complet acest risc în cazul protezelor mecanice. Riscul creşte în prezenţa fibrilaţiei atriale. În cazul în care tratamentul hipocoagulant dicumarinic nu este eficient, deşi este bine condus (pentru menţinerea constantă a unei activităţi protrombinice de 25—35%), este indicată adăugarea terapiei antiagregante (aspirină, dipiridamol, singure sau asociate).

Hemoliza poate apărea numai după înlocuiri cu valve mecanice şi mai ales cînd există o fragilitate structurală sau funcţională a hematiilor sau cînd apare un *leak* paraprotetic. Semnele clinice şi biologice sînt caracteristice unei anemii de tip hemolitic (anemie, bilirubină serică indirectă crescută, reticulocitoză, sideremie crescută, LDH crescută etc.). Tratamentul constă în adăugarea de acid folic şi fier, rareori doze mici de prednison (10—15 mg). Dacă anemia este severă şi răspunsul terapeutic nesemnificativ, în prezenţa unui *leak* paraprotetic este necesară reintervenţia.

Regurgitarea paraprotetică (*leak* paravalvular) poate apărea fie ca un defect de tehnică chirurgicală (sutură rară, noduri relaxate etc.), fie datorită unor condiţii anatomice locale (calcificări de inel, granuloame ulcerate de inel, degenerescenţe primare sau secundare mixomatoase etc.), fie datorită unei grefe septice precoce sau tardive.

Regurgitarea mică sau medie poate să nu aibă un răsunet clinic hemodinamic, dar poate fi depistată printr-un suflu (sistolic la mitrală şi tricuspidă, diastolic la aortă) confirmat prin examen eco-Doppler, care atestă regurgitaţia şi permite diferenţierea faţă de un suflu uneori normal pentru o proteză. O regurgitare importantă prin consecinţele sale hemodinamice se traduce prin date auscultatorii sugestive şi prin menţinerea sau agravarea simptomatologiei anterioare (insuficienţă cardiacă greu reductibilă sau controlabilă, cardiomegalie şi persistenţa hipertensiunii pulmonare). Timpul de deschidere valvulară se scurtează (fonocardiografic), iar ecocardiograma evidenţiază o amplitudine excesivă de mişcare a inelului protetic. Regurgitarea mică-medie poate fi tratată medical, în timp ce o regurgitare importantă necesită intervenţie chirurgicală.

Obstrucţia protetică apare mai ales în cazul protezelor de dimensiuni mici şi este determinată de tromboză sau endotelizare excesivă. Clinic se manifestă prin instalarea treptată a semnelor iniţiale de insuficienţă cardiacă şi asurzirea zgomotelor cardiace. Ecocardiograma evidenţiază reducerea excursiilor elementelor ocluzive ale valvei şi imagini de tromboză atrială parietală sau mobilă. Indicaţia chirurgicală este formală şi de urgenţă. Cu caracter profilactic se întrebuinţează tratamentul hipocoagulant dicumarinic corect administrat şi supravegheat, asociat de necesitate cu tratament antiagregant.

Disfuncţia primitivă a valvelor biologice. Bioprotezele, preferabile sub multe aspecte, au dezavantajul unei disfuncţii

Scanned with OKEN Scanner

primitive prin degenerescență fibros-calcară după 5—8 ani, mai ales la copii și tineri, cu o rată metabolică generală crescută. În mod surprinzător xenobiogrefele se comportă mult mai bine montate în cordul drept, probabil datorită factorilor hemodinamici. Modificările degenerative constau în deteriorări mecanice, anomalii ale metabolismului calcic și modificări imune *reject-like*. Copiii prezintă creșterea imunoglobulinelor plasmatice, plasmocitoză medulară, infiltrate celulare plasmocitare și histocitare în valve. Celulele inflamatorii, histiocitele, limfocitele și macrofagele, pot elibera local componente imunoagresive care să stimuleze anticorpogeneza sau aceasta poate fi stimulată fie de modificările valvulare induse de glutaraldehidă (conservantul steril al bioxenogrefelor), fie de modificările locale induse mecanic sau prin asocierea acestor factori. Modificările locale (mecanice, inflamatorii, imune) pot induce calcificarea prin acidul gamacarboxiglutamic, un aminoacid chelator-calcic-vitamino K-dependent. Calcificarea valvulară produce fie stenoză, fie regurgitație, fie o leziune mixtă, iar pe acest fond se adaugă o endotelizare excesivă (carnificația valvei) sau o tromboză. Urmarea acestor modificări este, de obicei, insuficiența cardiacă, cu elemente stetacustice dependendente de tipul lezional al disfuncției. Ecocardiograma evidențiază îngroșarea cuspelor, modificarea lor structurală (intensitatea ecogenică crescută), reducerea mobilității cuspelor, tromboze cavitare parietale și elemente de suprasolicitare a cavităților. Înlocuirea valvelor se impune cu necesitate.

3. Intercurențe nespecifice la bolnavii valvulari operați. Bolnavii valvulari operați și mai ales purtătorii unei proteze pun probleme deosebite cu ocazia oricărei intercurențe nespecifice (fiziologice sau patologice) sub două aspecte majore: infecție și coagulare.

E p i s o a d e l e i n f e c ț i o a s e locale sau generale trebuie tratate cu antibiotice avînd în vedere riscul crescut al unei endocardite. Afecțiunile colonice cu constipație sau uropatiile obstructive cu bacteriurie trebuie corect tratate, avînd în vedere comportarea lor ca o poartă de intrare. Orice focar de infecție (dentar, faringoamigdalian, oto-sinuzal, anexial etc.) trebuie tratat medical sau chirurgical, preferabil preoperator, cu aplicarea regulilor de profilaxie a endocarditei infecțioase.

I n t e r v e n ț i i l e c h i r u r g i c a l e, indiferent de dimensiunea lor sau manevrele similare (tratament stomatologic, urologic, ginecologic, O.R.L.), trebuie efectuate sub o corectă acoperire cu antibiotice. În plus, toate acestea presupun convertirea tratamentului anticoagulant oral la o formă injectabilă (Heparină 1 fiolă i.v. la 4—6 ore, cu asigurarea unui timp Howell de aproximativ două ori valoarea normalului), care se oprește cu 4—6 ore înainte de operație și se reia cu 4—6 ore după operație; după 2—3 zile se trece din nou la forma orală de tratament anticoagulant. Nașterea sau avortul presupun o atenție similară, trebuind să se desfășoare sub o supraveghere medicală competentă.

Bolnavii cu risc hemoragic (hipertensiune arterială, ulcer gastroduodenal, fibrom uterin etc.) presupun o adaptare corectă a tratamentului anticoagulant sau cu caracter profilactic, montarea deliberată a unei bioproteze, care să nu necesite tratament anticoagulant

Scanned with OKEN Scanner

Conduita terapeutică se cere competent adaptată în cazul unei hepatite acute, frecvent posttransfuzionale (hipocoagularea medicamentoasă fiind potențată de hipocoagularea indusă de insuficiența hepatică sau de icter), a unui traumatism sau politraumatism.

PRINCIPII ȘI TACTICI ALE CHIRURGIEI VALVULARE ÎN LEZIUNI TIP

Stenoza mitrală (SM), cea mai frecventă sechelă a afectării cardiace în cadrul reumatismului articular acut, se definește prin strîmtorarea orificiului atrioventricular stîng, determinată de patru tipuri lezionale ale valvei și ale aparatului subvalvular: a. comisurale; b. cuspale; c. cordale; d. asociate. Combinația diferită a acestor componente poate realiza două tipuri morfopatologice de SM în care conduita chirurgicală este diferită: diafragmatică și în pîlnie (Harken). Prima formă în care sînt lezate cuspele și comisurile se pretează la corecții plastice; în a doua formă adăugîndu-se lezarea aparatului subvalvular, corectarea se face prin proteză valvulară.

1. I n d i c a ț i a o p e r a t o r i e. I s t o r i a n a t u r a l ă a SM, puțin sau deloc influențată de tratamentul medical, condiționează indicația tratamentului chirurgical.

După datele actuale, la un interval asimptomatic de aproximativ 10—20 de ani de la atacul reumatismal acut, în circa 5 ani bolnavii trec din clasa a II-a în clasa a III-a sau a IV-a. Progresiunea este mai rapidă în funcție de gradul morfologic de stenozare (fig. 3) și în funcție de alți factori geografici, economici sau genetici.

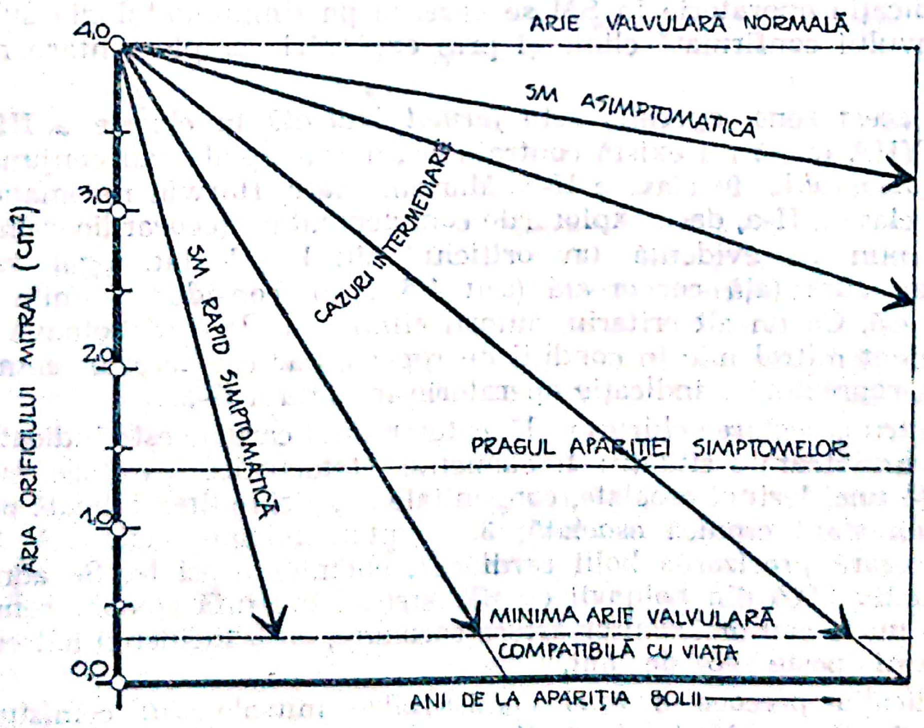

Fig. 3. — Reprezentarea schematică a relației dintre orificiul mitral și istoria naturală a bolii (modificat după McDonald).

Scanned with OKEN Scanner

După Olesen, din bolnavii cu SM în clasa III NYHA, 62% supraviețuiesc la 5 ani și 38% la 10 ani, iar din bolnavii din clasa IV, la 5 ani supraviețuiesc 15% (fig. 4). Rappaport, pe un grup neselectat de bolnavi cu SM (clasele II, III, IV) constată o supraviețuire de 80% la 5 ani și de 60% la 10 ani.

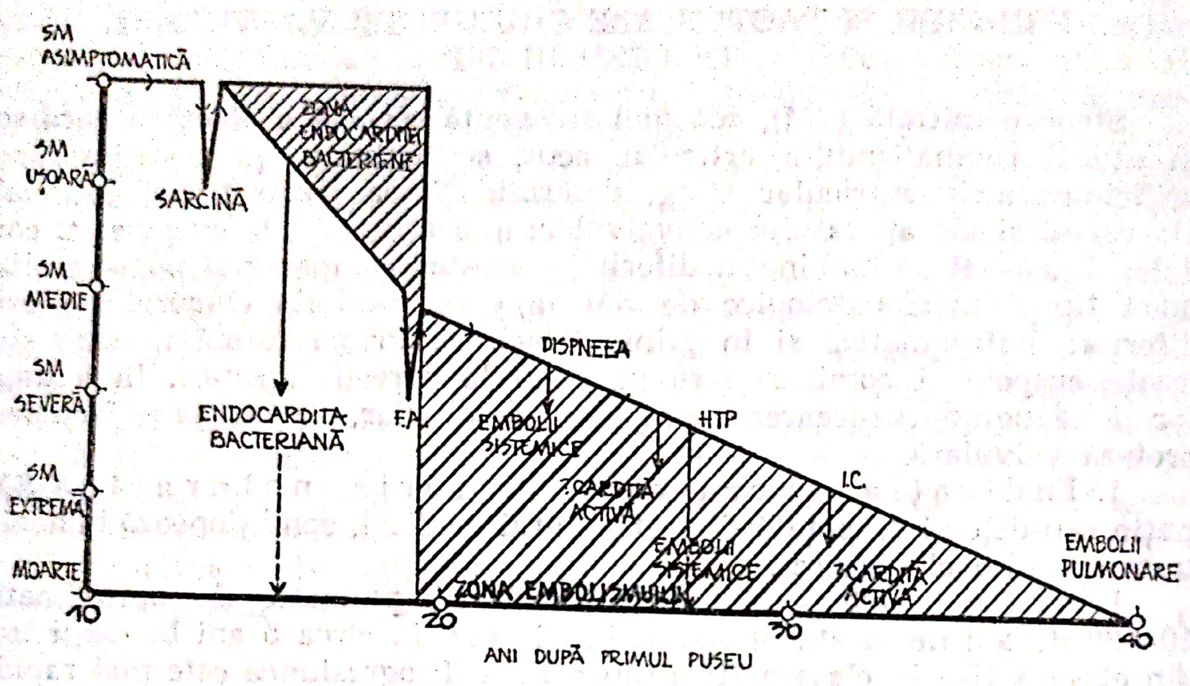

Fig. 4. — Istoria naturală a stenozei mitrale (modificat după Goodwin).

Indicația operatorie în SM se bazează pe simptomatologia subiectivă a bolnavului confirmată clinic și prin explorări complementare nesîngerînde.

În acest sens, operația este *formal indicată* în clasele a III-a și a IV-a NYHA (dacă nu există contraindicații principiale sau conjuncturale) și este *discutabilă* în clasa a II-a. Marlan, Starr, Harwin recomandă operația în clasa a II-a, dacă explorările complementare (ecocardiograma, cateterism) pun în evidență un orificiu mitral calculat, egal sau sub 1 cm²/m² suprafață corporeală (sau 1,5 cm²), considerat limita pentru SM strînsă. Ca un alt criteriu, autorii citați consideră că bolnavii cu SM cu gradient mitral mic în condiții de repaus, dar care crește semnificativ la efort, reprezintă o indicație operatorie în clasa a II-a.

Pentru corectarea chirurgicală, cateterismul cardiac este indicat, foarte rar, în următoarele situații: 1. elemente stetacustice cardiace sugerînd existența unei leziuni asociate, congenitale sau dobîndite; 2. boală obstructivă pulmonară cronică asociată; 3. simptomatologie anginoasă, la care este necesară precizarea bolii cardiace ischemice asociate. Se admite că aproximativ 25% din bolnavii cu SM strînsă prezintă stenoze semnificative ale uneia sau mai multor artere coronare, cu o incidență net crescută la bărbați peste 45 de ani.

Indicația precoce a unei comisurolize mitrale sau comisurotomii mitrale (în clasa a II-a) este susținută și de faptul că menținerea mobilității valvulare bune, pe care o realizează, poate preveni fibrozarea valvu-

lară provocată de un flux sanguin turbulent. Studiile efectuate au arătat astfel o incidenţă scăzută a reintervenţiilor după comisurotomie mitrală, dacă s-a reuşit obţinerea unei bune mobilităţi valvulare. În plus, comisurotomia mitrală este un factor major în profilaxia tromboembolismului şi a tulburărilor de ritm. La bolnavii cu embolii sistemice, indicaţia operatorie se pune formal, chiar în absenţa altei simptomatologii.

În principiu, indicaţia de operabilitate se face de către cardiolog, indicaţia de tactică operatorie (operaţie pe cord închis sau deschis) se pune în colaborare chirurg-cardiolog, iar indicaţia finală (operaţie conservatoare sau de înlocuire) este pusă exclusiv de către chirurg, în urma aprecierii exacte a situaţiei intraoperatorii.

2. Posibilităţi de tratament chirurgical. SM ilustrează cel mai bine evoluţia tehnică şi tactică în chirurgia valvulopatiilor, fiind leziunea princeps în care s-au aplicat şi se aplică toate posibilităţile de tratament intervenţionist şi în care, în acelaşi timp, se discută şi se verifică aceste posibilităţi.

SM se poate rezolva prin trei căi tactice majore: 1. pe cord închis: a. comisuroliză mitrală digitală; b. comisurotomie mitrală instrumentală, 2. Pe cord deschis: a. operaţie conservatoare: comisurotomie-comisuroplastie; b. operaţie radicală: înlocuirea valvulară mitrală cu bioproteză sau proteză mecanică; 3. Valvuloplastie endoluminală percutană.

3. Opţiunea chirurgicală. Alegerea uneia dintre aceste metode este determinată de mai mulţi factori: situaţia clinică locală şi generală a bolnavului; morfologia lezională; posibilităţile tehnice ale echipei terapeutice chirurgicale; concepţia medicală acceptată şi experienţa chirurgicală însuşită; rezultatele teoretice ale metodei.

a. *Comisuroliza-comisurotomia mitrală* a fost prima operaţie efectuată şi recomandată, însuşită cu larg entuziasm, a fost apoi criticată şi abandonată în favoarea operaţiei pe cord deschis şi este actualizată, reconsiderată şi aplicată eclectic şi cu bune rezultate în următoarele indicaţii: 1. bolnavi tineri sau de vîrstă medie sau orice altă vîrstă, dacă se întrunesc celelalte condiţii; 2. valve suple, fibroase sau fibrosclerose, fără remaniere importantă a aparatului subvalvular (stetacustic, ecocardiografic); 3. absenţa calcificărilor valvulare (ecocardiografic, radioscopic cu amplificare de imagine); 4. absenţa trombozei auriculo-atriale (fără episoade embolice, fără imagini ecocardiografice de tromboză); 5. lipsa unei leziuni asociate: regurgitaţie mitrală importantă; altă valvulopatie semnificativă hemodinamic, aortică sau tricuspidiană; cardiopatie ischemică; excluderea unui mixom atrial (ecocardiografic). Operaţia are o dimensiune medie, un preţ de cost comparativ modest, nu necesită o dotare tehnico-materială complexă, dar presupune o experienţă competentă; are un risc operator mediu şi poate fi aplicată şi în condiţii de excepţie: graviditate, edem pulmonar etc.

Obiectivele tratamentului constau în realizarea unei divulsii mitrale cît mai largă posibil, asigurarea unei flexibilităţi şi mobilităţi valvulare optime prin divulsia plastică a aparatului subvalvular, ca şi păstrarea unei valve competente.

Căile de abord sînt două: atrioventriculară (prin urechiuşa stîngă) şi ventriculoatrială (prin urechiuşa stîngă şi ventriculul stîng). Sub aspect

tehnic se pot folosi două posibilități (simplu sau asociat): comisuroliza mitrală digitală, în care divulsia se realizează exclusiv digital și comisurotomie mitrală instrumentală în care divulsia, imposibilă digital, se realizează instrumental (comisurotom Dogliotti, Ştefănescu, Ghițescu, Pop D. Popa, dilatator Tubbs etc.).

Situații de excepție: o tromboză auriculară sau atrială mică sau medie se poate rezolva deseori pe această cale; cînd operația nu poate fi efectuată pe această cale (acces imposibil, tromboză masivă, divulsie imposibilă digital și instrumental, regurgitație accidentală severă), iar starea hemodinamică impune corecția chirurgicală, operația poate fi comutată pe cord deschis sub CEC imediat *(stand-by)* sau la o distanță variabilă de timp în funcție de necesitate.

R e z u l t a t e. Mortalitatea operatorie este mică, oscilînd între 1 și 5% (3,87% pe o cazuistică multicentrică) și toți autorii sînt de acord că aceasta se ameliorează semnificativ în timp, o dată cu acumularea experienței și perfecționarea chirurgicală.

Morbiditatea și mortalitatea postoperatorie precoce este redusă (episoade embolice, sindrom inflamator toracic postoperator, sindrom de debit cardiac scăzut, insuficiență cardiacă etc.). Beneficiul funcțional este semnificativ, cu reducerea gradientului mitral, a hipertensiunii pulmonare și ameliorarea simptomatologiei funcționale cu 1—2 clase (NYHA) în aproximativ 85% din cazuri. La 18 ani de urmărire, rata de supraviețuire este de aproximativ 89,5%. Rezultatele la distanță sînt cu atît mai bune cu cît operația a fost efectuată înaintea instalării fibrilației atriale sau a insuficienței cardiace sau semnificativ mai bune pentru bolnavii din clasa a III-a decît pentru bolnavii din clasa a IV-a (NYHA).

Studiul actuarial pe termen lung arată comparativ o evoluție net favorabilă la bolnavii operați decît la cei neoperați, iar dintre cei operați, evoluția este mai bună la bolnavii cu comisurotomie, decît la cei cu înlocuire valvulară mitrală. Astfel, după Stinson, 78% din bolnavii cu comisuroliză mitrală supraviețuiesc la 13 ani și numai 50% din bolnavii cu înlocuire mitrală supraviețuiesc la 10 ani.

După o cazuistică a lui R. de Vivie, din 524 blonavi cu comisuroliză — comisurotomie mitrală pe cord închis, rata de reintervenție a fost de 17,5%, după un interval asimptomatic mediu de $11,2\pm4$ ani; la 73 de bolnavi s-a impus protezarea mitrală, cu interval asimptomatic mediu de $8\pm2,5$ ani.

Față de o frecvență a SM care necesită tratament chirurgical, estimată la 70—200/100 000 de locuitori, comisuroliza mitrală pe cord închis, operație simplă, puțin costisitoare și cu bune rezultate imediate și la distanță, își păstrează actualitatea.

b. *Comisurotomia pe cord deschis* (sub CEC) sau directă, la vedere, este o altă alternativă conservatoare a valvei proprii, care permite o bună corecție a valvei și a aparatului subvalvular. Metoda permite evacuarea trombilor din urechiușe și atriu, este eficientă și în cazul valvelor fibroscleroase în care divulsia digitală este dificilă sau imposibilă și permite și alte adjuvante tehnice (decalcificări valvulare sau de inel, plastii de cordaje, recalibrări comisurale în caz de regurgitație etc.). Metoda s-a extins mai ales în urma progresului în tehnicile CEC și de protecție a miocardului ischemic și este astăzi larg folosită. În general se consideră

că operația pe cord deschis, a cărei mortalitate nu depășește semnificativ operația pe cord închis, asigură rezultate hemodinamice mai bune și un risc mai mic de embolii, trombotice sau calcare. După o cazuistică a lui Brigham, supraviețuirea la 10 ani este de 95%, iar rata reintervențiilor este de 1,7%. Rata reintervențiilor este semnificativ mai mică, întrucît, în cazul eșecului unei operații conservatoare eficace, se poate decide și efectua mai ușor o operație de înlocuire valvulară.

Recidiva stenozei mitrale (restenozarea) este posibilă după o operație conservatoare a valvei (care este doar o operație paleativă: „întoarce ceasul înapoi") datorită evoluției sau recidivei bolii reumatice de bază, mai ales la bolnavii tineri și la care tratamentul reumatismal nu este corect efectuat. Incidența restenozei mitrale este foarte variabil apreciată: Nathaniels: 5% pe an după al cincilea an postoperator; Harken: 20% la 14 ani după operație; Gross: 22,4% după 10 ani de la operație.

Aprecierea exactă a restenozării se bazează pe 3 factori: 1. un studiu clinic și ecocardiografic preoperator; 2. un studiu similar postoperator care să ateste un rezultat operator bun prin remiterea simptomatologiei și deschiderea bună a orificiului mitral; 3. un studiu care să confirme recidiva clinic și anatomic (ecocardiografic, cateterism etc.). Aceasta permite diferențierea unei restenozări adevărate de o stenoză restantă după prima operație și explică de ce incidența restenozării este mai mare după o operație pe cord închis, decît după o operație pe cord deschis.

Reintervenția după comisuroliză sau comisurotomie mitrală este determinată de restenozare, dar vechimea simptomatologiei mai poate fi determinată și de alți factori, dintre care mai importanți sînt: stenoza reziduală importantă; prezența, apariția sau accentuarea unei insuficiențe mitrale (de cauză inflamatorie sau reumatismală); apariția sau progresiunea unei valvulopatii aortice; dezvoltarea unei cardiopatii ischemice.

Restenozarea mitrală se rezolvă mai rar conservator (comisuroliză mitrală digitală pe cord închis, prin toracotomie dreaptă și abord interatrial sau comisurotomie mitrală pe cord deschis) și mai frecvent prin înlocuire valvulară mitrală.

c. *Operația de înlocuire valvulară mitrală* (a se vedea „tratamentul chirurgical al insuficienței mitrale").

d. *Valvuloplastia mitrală percutană cu balon* este o alternativă, recent introdusă, de tratament invaziv nechirurgical. Metoda constă în introducerea percutană (Seldinger) a unei sonde cu balon, care se plasează intravalvular după perforația septului. După poziționarea sondei, balonul se umflă sub presiune, asigurînd divulsia valvulară; aceasta se apreciază prin măsurarea gradientului mitral și calcularea ariei de deschidere valvulară, iar ulterior prin remiterea simptomatologiei.

Metoda relativ recent introdusă (1987) are rezultate insuficient cunoscute, imediat și la distanță; indicațiile sale, cel puțin inițial sînt: cazurile severe, care nu pot suporta o intervenție chirurgicală.

Insuficiența mitrală. 1. I n d i c a ț i a o p e r a t o r i e. Istoria naturală a insuficienței mitrale este variabilă, depinzînd de: a. cauza leziunii; b. volumul de regurgitare; c. cronicitatea condiției. Insuficiența mitrală acută (traumatică, ischemică, septică) poate conduce rapid la instalarea unui sindrom de debit cardiac mic sau de șocul cardiogen, în timp ce

bolnavii cu regurgitație medie pot fi stabili de mai mulți ani și se pot agrava concomitent cu instalarea insuficienței ventriculare stîngi. Pe un grup de bolnavi neselectați, tratați medical, supraviețuirea este de 80% la 5 ani și de 60% la 10 ani.

Pe datele privind istoria naturală a leziunii se stabilesc *indicațiile chirurgicale* în insuficiența mitrală (fig. 5).

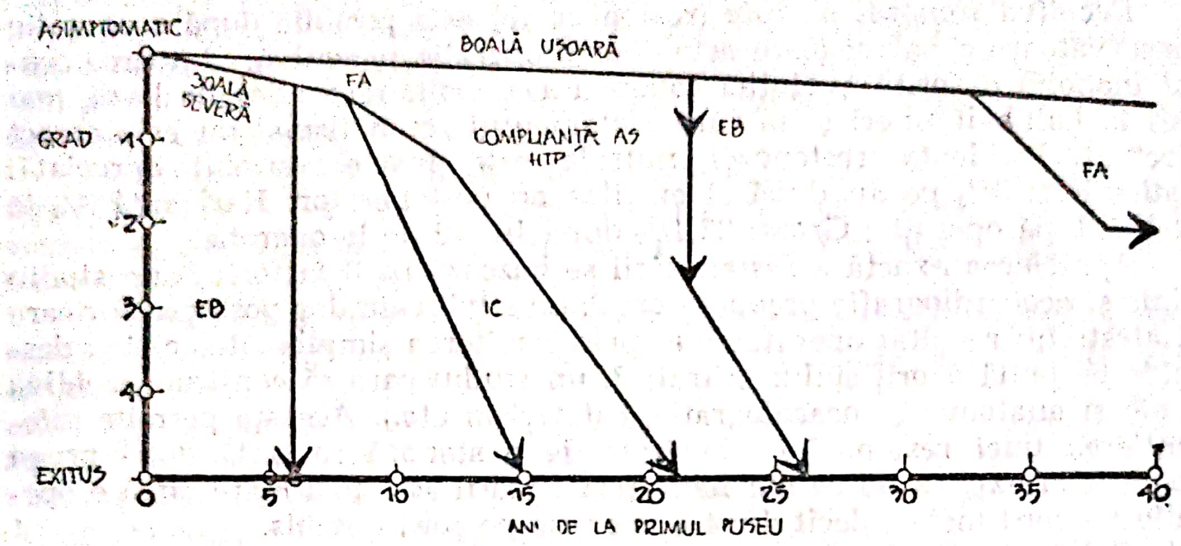

Fig. 5. — Istoria naturală a regurgitației mitrale (modificat după Goodwin) FA= =fibrilație atrială; EB=endocardită bacteriană; IC=insuficiență cardiacă.

Într-o primă etapă, tratamentul chirurgical era indicat la bolnavi cu insuficiență mitrală simptomatică (în clasa a III-a și a IV-a), pe cînd la bolnavii asimptomatici (clasa a II-a), numai în caz de episoade embolice sau de endocardită persistentă. Restricția indicațiilor chirurgicale se baza pe faptul că, deși riscul operator era, în general, acceptabil, iar șansa unei reparații valvulare de circa 80%, înlocuirea valvulară mitrală nu era încă o soluție ideală (biovalvele se degradează în timp, iar mecanovalvele prezintă riscul de tromboembolie).

Într-o a doua etapă, cea actuală, indicația chirurgicală s-a extins la subsetul de bolnavi asimptomatici (în clasa a II-a), fără complicații (embolice sau septice), dar cu semne incipiente de disfuncție miocardică, care au riscul compromiterii funcției ventriculului stîng, făcînd inutil sau ineficient tratamentul chirurgical în faza simptomatică (clasa a III-a). Disfuncția miocardică se poate aprecia prin: 1. reducerea fracției de ejecție a ventriculului stîng (ecocardiografic); 2. anomalii de contracție miocardică regională (ecocardiogramă bidimensională la efort); 3. creșterea dimensiunii ventriculului stîng (metode neinvazive); 4. creșterea volumului telediastolic al VS (peste 30 ml/m² suprafață corporeală) în condițiile unui tratament corect.

Lărgirea indicațiilor chirurgicale în clasa a II-a este argumentată de faptul că menținerea debitului cardiac prin reducerea terapeutică a postsarcinii la un bolnav cu insuficiență mitrală semnificativă, poate prelungi perioade aparent asimptomatice, cu prețul deteriorării severe a funcției ventriculului stîng.

Scanned with OKEN Scanner

Un alt aspect important îl reprezintă mecanismele compensatorii proprii, care pot induce în eroare în aprecierea simptomatologiei și a momentului operator optim, care trebuie să preceadă alterarea funcțională a ventriculului stîng. Astfel, în cazul insuficienței mitrale, ejecția ventriculului stîng are loc într-un sistem de rezistență scăzută (atriu stîng, vene pulmonare) și în sistemul de rezistență al aortei, iar volumul regurgitat crește prin instalarea compensatorie a dilatației și hipertrofiei ventriculului sting. Creșterea volumului regurgitat este sau nu simptomatică, în funcție de răspunsul atriului stîng: dacă acesta nu este compliant și nu se dilată, regurgitarea mitrală crește simptomatic presiunea în venele și capilarele pulmonare; dacă atriul stîng este compliant și se dilată, circulația pulmonară este temporar protejată și bolnavul poate fi asimptomatic cu riscul afectării funcției ventriculare. Prețul „avantajului" temporar al unei impedanțe scăzute (cu complianță crescută) este astfel deteriorarea ireversebilă a funcției ventriculare stîngi. Pentru a evita aceasta, indicația operatorie se pune în funcție de clasa funcțională, dar obligator și în funcție de datele obiective morfofuncționale ale ventriculului stîng (ecografie, radiografie, studii nucleare, cateterism-angiografie).

Cateterismul cardiac cu angiografia ventriculului stîng, cu sau fără coronarografie, se indică de necesitate în următoarele situații: 1. bolnavi cu suspiciunea unei insuficiențe mitrale secundare unei dilatații ventriculare prin afectarea miocardică primitivă, la care riscul operator este mai mare și beneficiul funcțional mic sau absent; 2. aprecierea severității unei leziuni valvulare asociate; 3. aprecierea unei afecțiuni ischemice asociate la care tratamentul chirurgical trebuie să fie concomitent valvular și coronarian.

2. Posibilități de tratament chirurgical. Spre deosebire de stenoza mitrală, insuficiența mitrală poate fi rezolvată numai pe cord deschis, sub CEC, fie paleativ (conservator), fie radical (înlocuire valvulară).

— *Metodele paleative*, conservatoare, reconstructive, plastice sînt foarte variate (aspecte de tehnică chirurgicală): suturi valvulare plastice, alungiri, scurtări, reinserții de cordaje sau necordaje, rezecții de exces valvular cu sutură plastică, alungire valvulară cu petec autolog de pericard, comisuroplastie — Kay, anulo-comisuroplastie tip Wood, recalibrări de inel valvular pe inel protetic Capentier, Durran, Pop D. Popa.

— *Metodele radicale*, de înlocuire valvulară, au de ales între biovalve și mecanovalve, cu foarte multe variante constructive de design și structură (vezi fig. 1 și 2).

3. Opțiune — rezultate. Tehnica chirurgicală, rezultatele imediate și la distanță și prețul de cost global sînt factori determinanți ai opțiunii chirurgicale în insuficiența mitrală.

Astfel, folosirea valvelor biologice versus valvele mecanice a redus semnificativ incidența episoadelor embolice, dar acestea rămîn totuși relativ frecvente (2—4 — 5,2 embolii/100 pacienți — an, față de 0,6 embolii la 100 pacienți — an în cazul operațiilor reparatorii). Durabilitatea la distanță a valvelor biologice este încă nesigură și inacceptabilă: disfuncția primară a valvelor porcine este astfel de 40% la 8 ani postope-

rator, la o vîrstă de sub 35 ani şi 10% peste 35 ani. Aceasta face ca Burch şi Giles să considere înlocuirea valvulară apreciată multă vreme „curativă", faţă de metodele paleative conservatoare, ca nefiind o metodă curativă, deoarece expune bolnavul la o lungă perioadă de îngrijire medicală meticuloasă. Pe linia aceloraşi considerente, operaţiile conservatoare reparatorii se indică de principiu, în orice situaţie în care sînt posibile tehnic, iar operaţiile de înlocuire valvulară sînt indicate numai de necesitate, în caz de eşec al mijloacelor reparatoare (remanieri morfologice, funcţionale şi structurale severe), sau în caz de contraindicaţie de păstrare a valvei (grefe septice, degenerescenţe mixomatoase, leziuni ischemice ale aparatului subvalvular).

Pappageorge, într-un studiu recent, arată că preţul de cost este semnificativ mai mare în cazul operaţiilor de înlocuire valvulară, decît în cazul operaţiilor reparatoare, datorită atît costului mai mare al operaţiei iniţiale, cît şi al tratamentului şi dispensarizării medicale postoperatorii (consulturi, analize periodice, tratamentul complicaţiilor embolice sau hemoragice, reintervenţii pentru disfuncţii protetice). Este încă un argument în favoarea operaţiilor reparatoare faţă de operaţiile radicale.

În cazul operaţiilor radicale, alegerea tipului de valvă (biologică sau mecanică) este determinată de mai mulţi factori. Faţă de performanţele hemodinamice asemănătoare pentru numere similare, alegerea protezei este determinată de tratamentul anticoagulant şi de atitudinea chirurgului şi pacientului faţă de reoperaţie (Starr). Valvele biologice, între care noi preferăm şi recomandăm xenobiogrefele porcine Pop D. Popa, au avantajul unei incidenţe scăzute a emboliilor în absenţa terapiei anticoagulante (la bolnavi în ritm sinuzal), dar au dezavantajul unei durabilităţi mai reduse (6—10 ani), necesitînd reoperaţia în cazul disfuncţiei structurale primitive; reintervenţia se poate efectua reglat, întrucît deteriorarea este progresivă în timp şi uşor diagnosticabilă. Valvele mecanice necesită tratament anticoagulant continuu şi o supraveghere biologică ritmică şi permanentă, existînd riscul, fie al sîngerărilor, fie al tromboemboliilor; durabilitatea lor este mare, dar în cazul trombozei sau alterării structurale (fracturi ale aparatului de contenţie, mobilizarea elementului oclusiv), operaţia se impune de urgenţă.

În contextul acestor date, în prezenţa fibrilaţiei atriale îndelungate şi în absenţa contraindicaţiilor pentru tratament anticoagulant, se recomandă o valvă mecanică, mai ales la un bolnav sub 35—40 ani. La un bolnav în ritm sinuzal la care există motive medicale sau personale (sociale, economice, geografice) de rezerve faţă de tratamentul anticoagulant, mai ales peste 35—40 ani, se poate monta o biovalvă.

Opţiunea pentru tipul de valvă rezultă astfel din răspunsul la următoarele probleme: 1. care este riscul tratamentului anticoagulant la bolnav? 2. care este riscul unei eventuale reoperaţii şi care este atitudinea bolnavului faţă de reintervenţie? 3. există perspectiva sau dorinţa unei sarcini? 4. care este speranţa de viaţă anticipată la bolnav (comparativ cu durabilitatea anticipată a valvei)? 5. care este atitudinea bolnavului faţă de zgomotul valvei? (teren nevrotic, nevăzători care se orientează după percepţia acustică hipersensibilă). 6. care este condiţia anatomică locală? (anticipată preoperator şi confirmată intraoperator).

Scanned with OKEN Scanner

Stenoza aortică. Din cele trei forme anatomice de stenoză a căii de ieşire a ventriculului stîng, valvulară, supravalvulară şi subvalvulară (diafragm-stenozant, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă), ne vom referi numai la stenoza aortică (SA) valvulară. Aceasta, sub aspect morfologic şi etiologic, are trei forme mai importante: congenitală (unicuspă, bicuspă, tricuspă); reumatismală (mai ales la adulţi); aterosclerotică, degenerativă, la vîrstnici. Tratamentul chirurgical se adaptează pentru fiecare din aceste forme.

1. Indicaţia operatorie. Diferenţa statistic semnificativă între speranţa de viaţă fără tratament chirurgical şi în evoluţia postoperatorie este argumentul decisiv în indicaţia operatorie (fig. 6).

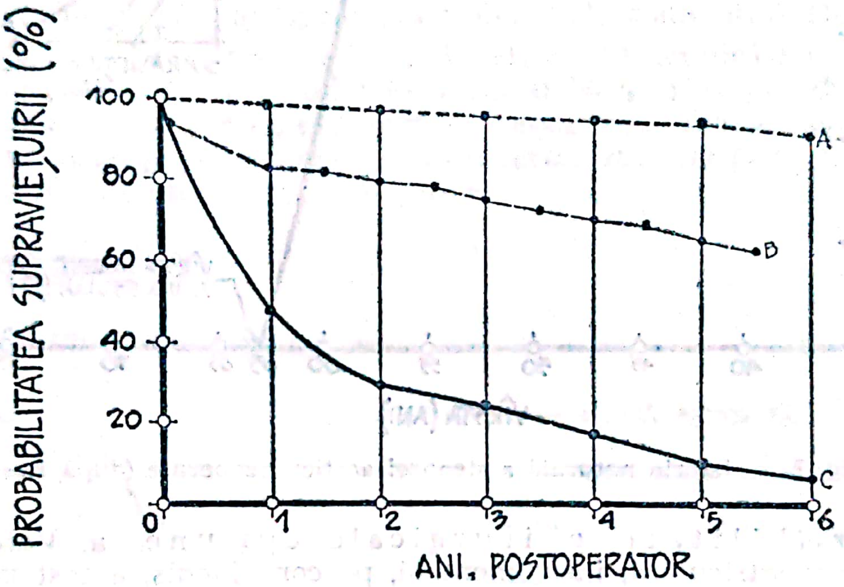

Fig. 6. — Speranţa medie de viaţă la bolnavii cu stenoză aortică operaţi (B) şi neoperaţi (C) faţă de o valoare medie (A) (modificat după Braun).

Într-o serie raportată de Rappaport, din bolnavii cu SA trataţi medical, 40% supravieţuiesc la 5 ani şi 20% la 10 ani după diagnostic, mortalitatea fiind de 8—9% pe an. Apariţia simptomatologiei scade net speranţa de viaţă: angina pectorală la 5 ani; insuficienţa cardiacă la 2—3 ani; sincopele 1 an (fig. 7). În ansamblu, la bolnavii simptomatici, rata mortalităţii este de 25% într-un an şi 50% în 2 ani, 50% din decese fiind morţi subite.

Indicaţia operatorie are următoarele trei aspecte mai importante:

a. Este formală la toţi bolnavii simptomatici (dispnee, angină, sincopă).

b. Este principială, la bolnavii asimptomatici, dar cu semne de hipertrofie ventriculară stîngă-progresivă (electrocardiografic, ecografic sau radiologic), ştiind că hipertrofia ventriculară şi tratamentul medical compensator întîrzie apariţia simptomatologiei în detrimentul viitor al bolnavului.

c. La bolnavii asimptomatici și fără elemente importante de hipertrofie ventriculară stîngă, indicația operatorie se bazează pe două elemente: 1°. gradientul transventricular ⩾50—70 mm Hg (dacă debitul cardiac este normal și nu există șunturi sau regurgitație); 2°. aria calculată a orificiului de stenoză ⩽0,75 cm²/m² suprafață corporală la copil sau ⩽0,75 cm² la adulți sau 0,4—0,5 cm²/m² suprafață corporală la adulți.

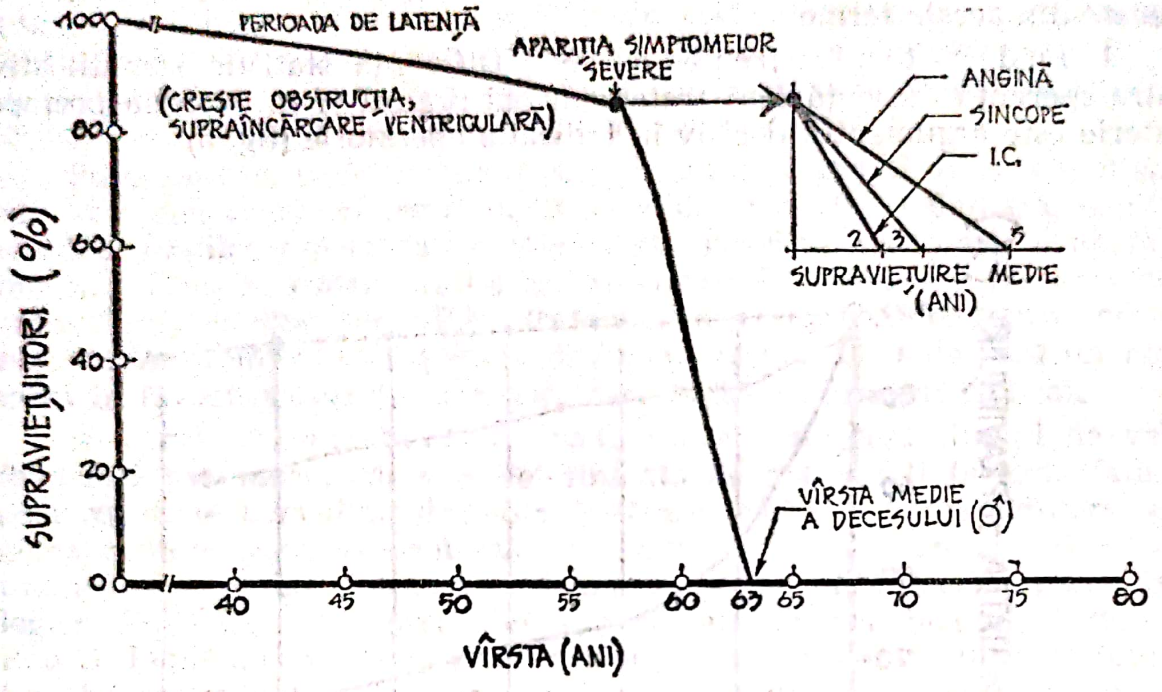

Fig. 7. — Istoria naturală a stenozei aortice neoperate (după Ross).

2. Posibilități chirurgicale-opțiune. a. *Valvulotomia Brock* transventriculară, instrumentală, pe cord închis, a fost prima metodă aplicată (1957); avînd o mortalitate ridicată (17%) a fost curînd abandonată, odată cu abordarea valvei aortice, pe cord deschis, care reprezintă metoda tactică actuală.

b. *Valvulotomia aortică* pe cord deschis sub CEC este metoda conservatoare, aplicată mai ales la copii și tineri, cu leziuni congenitale, fără remaniere importantă, inflamatorie, non-degenerativă a valvelor. În prezența calcificărilor minime, se asociază decalcificarea valvei.

c. *Înlocuirea valvulară* este o operație radicală, de extirpare a unei valve compromise, căreia i se substituie o valvă mecanică sau biologică, după principiile prezentate la înlocuirea valvulară mitrală.

d. *Valvuloplastia percutană*, cu balon gonflabil endovalvular, este o alternativă recentă sîngerîndă, dar nechirurgicală, care se adresează vîrstelor extreme (copii mici, bolnavi vîrstnici). Metoda are deseori rezultate favorabile, dar are o aplicație de excepție (anumite categorii de bolnavi, numai în anumite centre) și este insuficient testată.

3. Rezultate. Valvulotomia la sugari are mortalitate ridicată, mai ales în cadrul sindromului de „cord stîng hipoplazic"; la copii după un an, rezultatele sînt bune, cu mortalitate operatorie mică și cu rezultate funcționale favorabile. Conkle raportează 90% bolnavi (între 1 și 21 ani) asimptomatici postoperator, cu gradientul transvalvular redus semnifica-

tiv de la 91 la 27 mm Hg. Evoluţia este favorabilă, 10—20 ani după valvulotomie, apoi devine necesară reintervenţia, fie pentru restenozare, fie pentru progresiunea unei regurgitaţii aortice.

Înlocuirea valvulară se însoţeşte de o mortalitate operatorie de 2—10%; factorii care cresc riscul sînt: clasa funcţională NYHA, deteriorarea funcţională sau morfologică a ventriculului stîng, vîrsta, leziunile asociate etc. Rezultatele funcţionale la supravieţuitori sînt favorabile, atît subiectiv, cît şi obiectiv, iar rata de supravieţuire actuarială la distanţă este foarte bună.

Insuficienţa aortică. Dintre cele două forme de insuficienţă aortică (IA), valvulară şi aortică, capitolul de faţă se referă numai la insuficienţa aortică valvulară, care are o etiologie extrem de diversă: congenitală, inflamatorie (reumatică), infecţioasă, degenerativă, traumatică etc.

1. *Indicaţia operatorie.* Bolnavii cu IA cronică au o istorie naturală lungă, 75% supravieţuind la 5 ani şi 50% la 10 ani după formularea diagnosticului. Perioada asimptomatică este foarte lungă, dar din momentul apariţiei simptomatologiei moartea survine precoce, în absenţa tratamentului activ-chirurgical (fig. 8).

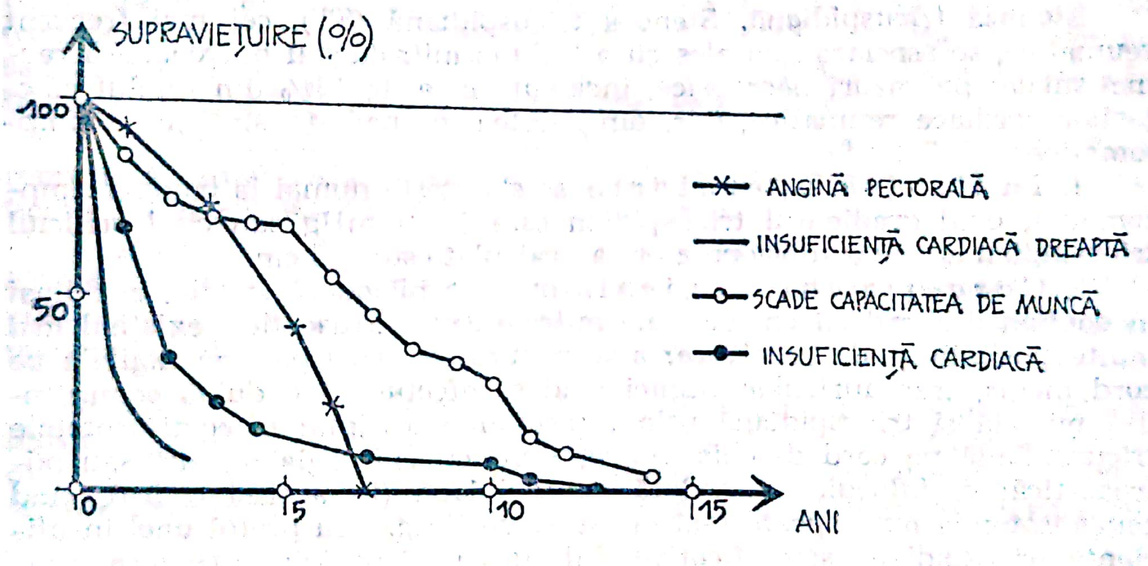

Fig. 8. — Rata de supravieţuire a bolnavilor cu insuficienţă aortică, în funcţie de tabloul clinic dominant (după Hegglin).

Indicaţia operatorie este mai puţin codificată decît în SA. Există două categorii de indicaţii operatorii: a. bolnavii simptomatici, în clasa a III-a sau a IV-a NYHA, au indicaţie operatorie formală, în absenţa contraindicaţiilor; forma acută de insuficienţă aortică impune o operaţie urgentă; b. în categoria bolnavilor asimptomatici cu IA semnificativă clinic (clasa a II-a NYHA), există două criterii operatorii: morfologic şi funcţional. Criteriul morfologic are în vedere: creşterea dimensiunilor ventriculului stîng, apreciată clinic, radiologic, ecocardiografic şi prin angiografie nucleară; dacă diametrul telesistolic ecocardiografic al ventriculului stîng este ≥55 mm, se indică operaţia, iar dacă este ≤55 mm se recomandă urmărirea periodică la 4—6 luni, operaţia indicîndu-se după

depăşirea a 55 mm. Criteriul funcţional: dacă fracţia de ejecţie şi presiune telediastolică sînt normale în repaus şi cresc semnificativ la efort, se recomandă operaţia.

2. Posibilităţi terapeutice — opţiune. a) *Operaţia conservatoare de plastie valvulară*, comisurală sau anulară, efectuată pe cord deschis poate fi tentată, dar rezultatele atît imediate, cît şi la distanţă, sînt nesatisfăcătoare, motiv pentru care se recurge la b) *operaţia radicală* de înlocuire valvulară, cu una din valvele mecanice sau biologice cunoscute, după criteriile expuse la înlocuirea valvulară mitrală. Autogrefele (valvă pulmonară transferată aortic) sau heterogrefele (de la cadavru) au avut şi au o aplicaţie de excepţie.

3. Rezultatele postoperatorii. Mortalitatea operatorie a înlocuirilor de valvă pentru IA, precum şi rezultatele imediate şi la distanţă sînt superpozabile tratamentului SA valvulare. Este de subliniat că starea funcţională preoperatorie a ventriculului stîng influenţează net rezultatele funcţionale şi la distanţă, în sensul că beneficiul funcţional postoperator este modest sau nul cînd ventriculul stîng este epuizat funcţional; o mortalitate actuarială de 5% pe an caracterizează bolnavii cu ventricul stîng mult dilatat şi rezerve funcţionale reduse.

Stenoza tricuspidiană. Stenoza tricuspidiană (ST), cel mai frecvent reumatică, se asociază mai ales cu o leziune mitrală sau mitroaortică reumatismală; pe cazuri necropsice, incidenţa este de 15% din totalul afectărilor cardiace reumatice, dar, din acestea, numai 5% sînt clinic simptomatice.

1. Indicaţia operatorie se stabileşte numai la bolnavi simptomatici, cînd gradientul tricuspidian este $\geqslant 5$ mmHg sau cînd orificiul tricuspidian apreciat intraoperator sau calculat este $\leqslant 2$ cm^2.

2. Corecţia chirurgicală nu este niciodată izolată, ci numai în contextul abordării chirurgicale mitrale sau mitroaortice, existînd mai multe posibilităţi de rezolvare: a. comisuroliză tricuspidiană digitală pe cord închis, transauricular, atunci cînd se efectuează o dublă comisuroliză mitrală şi tricuspidiană prin toracotomie dreaptă; b. comisurotomie tricuspidiană pe cord deschis, concomitent cu chirurgia mitrală sau mitroaortică; c. înlocuire valvulară tricuspidiană (în acelaşi cadru), cînd comisurotomia nu se poate realiza sau se realizează cu preţul unei insuficienţe tricuspidiene semnificative. Înlocuirea tricuspidiană se face principial cu o biovalvă, avînd un risc tromboembolic redus şi un gradient transvalvular mic.

Insuficienţa tricuspidiană. Insuficienţa tricuspidiană (IT) apare rareori izolat, este congenitală sau dobîndită (endocardită bacteriană sau micotică la drogaţi cronici) şi apare mai ales asociată altor leziuni cardiace sau cardiopulmonare. Insuficienţa tricuspidiană în acest cadru poate fi funcţională (secundară dilataţiei de ventricul drept şi de inel în boli care solicită ventriculul drept), organică (afectarea concomitentă reumatică mitro-tricuspidiană, leziuni congenitale) sau organo-funcţională, în care suferinţa tricuspidiană este iniţial secundară şi apoi evoluează pe cont propriu.

1. Indicaţia chirurgicală se adresează cazurilor simptomatice şi anume formelor organice (primitive sau secundare) sau organo-

funcţionale; decizia operatorie este uneori greu de luat şi se bazează pe elemente clinice, explorări complementare şi aprecierea intraoperatorie tactilă şi vizuală.

2. Posibilităţile chirurgicale (numai pe cord deschis) sînt multiple:

a) *Operaţii plastice*, conservatoare, în parte similare operaţiilor conservatoare mitrale: comisuroplastie Kay, anulocomisuroplastie De Vega, anuloplastie pe inel de recalibrare (Carpentier, Durran, Pop D. Popa etc.).

b) *Operaţii radicale*, de înlocuire valvulară, atunci cînd valva este profund remaniată şi nu se poate corecta; se folosesc exclusiv valve biologice.

c) *Excizia valvei tricuspidiene* cu grefă septică, fără înlocuire valvulară, poate fi singura metodă de tratament în cazul endocarditelor izolate, cu ventricul drept normal.

3. Rezultatele postoperatorii sînt, în general, favorabile, depinzînd mai ales de boala de bază şi de gradul alterării funcţionale miocardice.

Stenoza pulmonară. Este considerată mai rar în cadrul valvulopatiilor, apărînd mai ales ca o malformaţie congenitală simplă sau asociată (complex Fallot). Forma dobîndită poate fi intrinsecă (tumori benigne sau maligne obstructive ale căii de ieşire a ventriculului drept) sau extrinsecă (compresiuni, pericardite constrictive izolate etc.).

1. Indicaţia chirurgicală în stenoza pulmonară izolată o reprezintă cazurile simptomatice cu gradient $\geqslant 50$ mm Hg sau cu un orificiu calculat sub 0,5 cm^2/m^2 suprafaţă corporeală.

2. Metode chirurgicale. a) *Valvulotomie pulmonară pe cord bătînd*, tip Brock, pe cale infundibulară sau ventriculară dreaptă. b) *Valvulotomie pulmonară instrumentală* pe cord deschis. c) *Valvulopatie pulmonară percutană* cu balon gonflabil endovalvular.

Insuficienţa pulmonară este, de obicei, secundară bolilor cu hipertensiune pulmonară importantă (funcţională) sau intervenţiilor chirurgicale ale căii de ieşire a ventriculului drept (organică), dar nu are consecinţe hemodinamice şi nu necesită, în general, tratament chirurgical.

ASPECTE PARTICULARE ALE CHIRURGIEI VALVULARE

Asociaţiile lezionale. 1. Leziunile polivalvulare. Afectarea multivalvulară este frecventă în cazul leziunilor reumatice, fie direct (concomitent sau succesiv sînt lezate una, două sau trei valve), fie indirect (insuficienţa tricuspidiană funcţională sau insuficienţă pulmonară, secundare dilataţiei de ventricul drept suprasolicitat).

Asociaţiile lezionale polivalvulare realizează sindroame clinice diferite, în funcţie de tipul leziunilor asociate (stenoză mitrală şi insuficienţă aortică, stenoză mitrală şi stenoză aortică, stenoza aortică şi insuficienţa mitrală, insuficienţa aortică şi insuficienţa mitrală, boala mitroaortică, boala mitro-tricuspidiană, triplă afectare mitro-aorto-tricuspidiană etc.) şi în funcţie de ponderea sau intensitatea relativă a fiecărei leziuni. Ast-

fel într-un tandem lezional, a doua valvă afectată poate fi semnificativă sau nesemnificativă hemodinamic.

Aprecierea semnificației hemodinamice a leziunii altei valve este dificilă clinic: de regulă, leziunea unei valve proximale poate să eclipseze leziunea unei valve distale (mitrala poate „ascunde" aorta și tricuspida poate „ascunde" mitrala). În această situație sînt necesare investigații complementare, inclusiv cele invazive, dar frecvent aprecierea ultimă este intraoperatorie: aprecierea tactilă a unui tril sistolic sau jet de regurgitație, măsurătoarea hemodinamică (valoarea regurgitației aortice), aspectul valvular morfologic și funcțional (competența valvulară), după deschiderea cordului.

Indicația operatorie se pune după aceleași principii ca în leziunile tip.

Conduita tactică chirurgicală îmbină aspecte generale caracteristice leziunilor tip și aspecte particulare, specifice pentru fiecare situație clinică concretă.

Rezultatele operațiilor corective plurivalvulare sînt bune, atît imediat, cît și la distanță, cînd corecția chirurgicală nu este tardivă. Mortalitatea imediată și actuarială este semnificativ mai mare decît în leziunile monovalvulare.

2. Leziunile valvulare și malformațiile congenitale. Leziunile valvulare se pot asocia cu malformații congenitale (stenoză mitrală+defect septal interatrial=sindrom Lutembacher; insuficiență aortică+defect septal interventricular=sindrom Pezzi-Laubry etc.) sau pot reprezenta unul din aspectele unei malformații congenitale (canal atrioventricular comun=*ostium primum*+defect septal interventricular+insuficiență mitrală sau tricuspidiană prin valvă cleftată).

În anumite situații diagnosticul presupune investigația completă (inclusiv cateterismul cardiac), iar tratamentul este complet, adresîndu-se specific tuturor leziunilor (de exemplu, plastie valvulară, mitrală sau tricuspidiană+închiderea defectului septal; înlocuirea aortică+închiderea defectului septal interventricular etc.).

3. Leziunile valvulare și cardiopatia ischemică. Asociația valvulopatie—cardiopatie ischemică este o constatare tot mai frecventă, odată cu creșterea incidenței cardiopatiei ischemice și a speranței de viață. Asociația valvulopatie — cardiopatie ischemică presupune trei aspecte mai importante: a. concomitența valvulopatie mitrală sau aortică, la bolnavi cu risc coronarian; b. valvulopatie secundară cardiopatiei ischemice (insuficiență mitrală după accident coronarian acut prin rupturi de cordaj sau de pilier etc.); c. cardiopatie ischemică apărută sau decompensată prin agravarea unei valvulopatii (insuficiență aortică severă, stenoză aortică strînsă cu crize anginoase, embolie coronară, calcificări valvulare și perivalvulare, cu stenoze coronare etc.).

Sub aspect clinic, simptomatologia este intricată (mixtă) și severă, iar evaluarea clinică impune o explorare complexă, inclusiv coronarografie, pentru aprecierea bilanțului coronarian.

Conduita terapeutică se adaptează pentru fiecare situație: dacă nu există stenoze coronariene semnificative, simpla înlocuire valvulară (aortică sau mitrală) poate remite simptomatologia coronariană; dacă leziunile

coronariene sînt semnificative, tratamentul chirurgical trebuie să fie concomitent: înlocuirea valvei sau valvelor afectate+*by-pass* aorto-coronarian pentru o revascularizaţie miocardică completă.

4. Valvulopatia asociată cu arteriopatia cronică obstructivă, cu manifestări centrale (carotidiene) sau periferice, pune atît probleme de diagnostic corect, cît şi de tactică terapeutică chirurgicală specifică.

Valvulopatia şi endocardita infecţioasă. Endocardita acută (bacteriană, micotică) se poate grefa pe o valvă anterior lezată sau pe o valvă indemnă; în ambele situaţii, grefa septică realizează, în funcţie de severitatea lezională, o insuficienţă valvulară acută.

Tabloul clinic sever este dominat de două aspecte: sindrom septicemic şi sindrom de debit cardiac scăzut prin insuficienţă valvulară acută.

Conduita terapeutică are două obiective: 1. asanarea factorului infecţios sub tratament antibiotic specific, intens, prelungit; 2. corecţia valvulară (de obicei înlocuire valvulară). Dacă starea clinică permite, conduita terapeutică se eşalonează pe cele două obiective. Dacă starea nu permite (focarul septic nu poate fi asanat, starea hemodinamică ameninţă viaţa, embolii septice etc.), operaţia se efectuează de necesitate, urgent, intraseptic, cu următoarele obiective: a. îndepărtarea focarului septic; b. suprimarea unei cauze de embolii periferice; c. corectarea hemodinamicii.

Valvulopatii la copii. Chirurgia valvulară la copii, pentru leziuni congenitale sau dobîndite, reprezintă 10—20% din operaţiile efectuate la bolnavii sub 20 de ani; ele pun probleme deosebite diagnostice, de interpretare şi de conduită tactică terapeutică. Această conduită trebuie să respecte cîteva principii: 1. operaţia iniţială trebuie amînată cît mai mult posibil, în funcţie de intensitatea simptomatologiei, rezervele funcţionale ale miocardului şi efectul asupra rezistenţelor vasculare pulmonare; 2. operaţia iniţială trebuie considerată paleativă, neîncercînd o rezolvare definitivă de la început; 3. pe cît este posibil, operaţia iniţială trebuie să fie reparatorie, pentru a asigura viitorul, mai mult decît o rezolvare anatomică perfectă; 4. înlocuirea valvulară la copii trebuie amînată cît mai mult posibil, fiind considerată o etapă ultimă; 5. alegerea valvei trebuie să ţină cont de condiţia anatomică locală şi de integrarea optimă a următorilor factori: caracteristici hemodinamice, durabilitate în timp, complicaţii tromboembolice sau hemoragice; 6. întrucît nu există valve ideale, trebuie anticipat mecanismul posibil de ineficienţă pentru a reinterveni într-un moment optim.

Valvulopatii la vîrstnici. Valvulopatiile la vîrstnici pun probleme deosebite de diagnostic al afecţiunilor asociate (cardiopatie ischemică, arteriopatie obstructivă cu diverse manifestări etc.). Conduita terapeutică trebuie să rezolve oportun afecţiunile asociate. Chirurgia valvulară este simplă, întrucît constă aproape exclusiv într-o înlocuire cu valvă biologică sau valvuloplastie endoluminală transcutanată.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVA

1. BLONDEAU PH., HENRY E. — Nouveau traité de technique chirurgicale, vol. IV, Edit. Masson, Paris, 1972.
2. BRAUNWALD E. — Heart Disease, Saunders, B. W., 1988.
3. BREYER R. M., MILLS S. A., HUDSPETH A. S. — J. Cardiovasc. Surg., 1985, vol. 26, 46—52.
4. COHN L. N. — The surgical Treatment of valvular Heart Disease, in: „Practice of Surgery Gay-Cardiovascular Surgery", (red. Goldsmith), 1983.
5. COOLEY D. A. — Techniques in cardiac Surgery, ed. a II-a, W. B. Saunders.
6. DRABINSKI G., METZGER — Arch. Mal. Coeur, 1987, vol. 80, 1351—1357.
7. EGNAROS M. G., LUGUC I., MONTEREA A. — J. Thorac. Cardiovasc., 1988, 95, 1031—1037.
8. HARLAN B. J., STARR A., HARWIN F. M. — Manual of cardiac Surgery, Springer Verlag, New York, 1980, vol. I și II.
9. HOLDEN M. P., IONESCU M. — A Practice of Cardiothoracic Surgery, Whright PSG, Bristol, 1982.
10. IONESCU M., COHN L. N. — Mitral Valve Disease, Diagnosis and Treatment, Butterworths Co., 1985.
11. IYER S. K., REDDY K. S. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1984, 88, 217—224.
12. LINDBLOM D. — J. Thorac Cardiovasc. Surg., 1988, 95, 657—658.
13. OLDHAM N. M. jr. — Surgical Treatment of valvular Heart Disease in Children, in: „Practice of Surgery Gay-Cardiovascular Surgery" (red. Goldsmith), 1983.
14. SOYER R., BRUNET A. — Surgery, 1983, 24, 138—143.

CAPITOLUL LV

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECŢIUNILOR PERICARDICE

I. SOCOTEANU, A. IOSIFESCU

Generalităţi 449
I. Metode invazive în tratamentul pericarditelor acute . . 450
Puncţia pericardică . . . 450
Indicaţiile 451
Pregătirea 451
Căile de acces 451
Tehnica 452
Complicaţiile 454
Rezultate 454
II. Revărsatele pericardice . . 455
Aspecte generale şi de conduită terapeutică 455
Metoda de tratament chirurgical 456
Pericardotomia minimă subxifoidiană 456
Drenajul pericardo-pleural stîng 457
Pericardectomia 457
Adaptarea conduitei terapeutice la formă clinică de revărsat pericardic 458
Pericardita purulentă . . 458
Pericardita neoplazică . 459
Pericardita uremică . . . 459
Sindromul postpericardotomie 459
Hemopericardul 460
III. Tratamentul chirurgical al pericarditei constrictive . . . 460
Indicaţia chirurgicală . . 461
Pregătirea operatorie . . 461
Tehnica chirurgicală a pericardectomiei 462
Complicaţiile pericardectomiei 463
IV. Alte afecţiuni pericardice. Tratament chirurgical 463
Chisturi pericardice . . . 463
Diverticulii pericardici . 463
Chisturile celomice . . . 463
Disembrioamele 464
Teratoamele 464
Absenţa congenitală a pericardului 464
Absenţa totală 464
Absenţa parţială 464
Bibliografie selectivă . . . 465

GENERALITĂŢI

Metodele invazive, parachirurgicale (puncţia pericardică evacuatorie — terapeutică sau diagnostică) sau chirurgicale (pericardotomia, pericardectomia parţială sau subtotală etc.) ocupă un loc însemnat atît în etapa diagnostică cît şi în tratamentul afecţiunilor pericardice, cu aspecte precise de indicaţie şi tehnică, în funcţie de forma etiopatogenică şi clinică a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Ca o notă generală, mijloacele chirurgicale sînt utile în tratamentul afecțiunilor pericardului în următoarele situații:

1. Sindrom pericardic cu diagnostic etiologic neclar — în vederea completării diagnostice și a stabilirii conduitei terapeutice adecvate;

2. Sindrom pericarditic cu caracter infecțios acut (pericardita purulentă);

3. Sindrom pericarditic cu consecințe hemodinamice: revărsate pericardice compresive (tamponada) sau pericardita cronică constrictivă;

4. Forme rare de afectare pericardică: neoplazia (secundară sau, mai rar, primitivă), defecte congenitale, formațiuni chistice pericardice sau parapericardice.

I. METODE INVAZIVE ÎN TRATAMENTUL PERICARDITELOR ACUTE

Tratamentul pericarditelor acute este: 1. *etiologic* (atunci cînd agentul este cunoscut); 2. *patogenic:* substanțe antiinflamatoare nesteroidiene sau steroidiene și 3. *simptomatic:* antialgic etc. Un revărsat pericardic se poate resorbi spontan sau după un tratament medicamentos corect condus. În caz contrar, se poate recurge la manevre invazive parachirurgicale — *puncția pericardică* evacuatorie (diagnostică și terapeutică, unică sau repetată) sau la *metode chirurgicale propriu-zise* (pericardotomia, pericardectomia). Cînd fenomenele compresive (tamponada cardiacă) impun un tratament de urgență, puncția pericardică, adesea repetată, este strict necesară; totuși, această tehnică tinde să fie înlocuită în această situație prin pericardotomia minimă cu drenaj, intervenție care are riscuri mai mici decît o puncție oarbă și oferă posibilități diagnostice și terapeutice superioare. În revărsatele pericardice iterative, rezistente la tratament medical, etiologic și patogenic, se poate practica fie drenajul printr-o fereastră pericardo-pleurală stîngă, fie, mai ales, pericardotomia de drenaj (asociată cu o pericardectomie biopsică). În cazul revărsatelor pericardice secundare unui neoplasm primitiv sau secundar, este utilă administrarea locală de citostatice, în doză unică sau repetată.

Puncția pericardică, manevră nechirurgicală clasică, își păstrează actualitatea și în cardiologia modernă; ea și-a extins indicațiile, permițînd obținerea unor rezultate remarcabile în diagnosticul și tratamentul afecțiunilor pericardice.

PUNCȚIA PERICARDICĂ (periocardiocenteza)

Puncția pericardică, practicată pentru întîia oară de chirurgul vienez Franz Schuch în 1840, rămîne și astăzi după 150 de ani de utilizare, o metodă folositoare, dar controversată; ea este extrem de utilă pentru diagnostic și tratament, dar, prin complicațiile sale redutabile, impune extremă atenție și acuratețe în indicație, tehnică și supraveghere a pacienților.

a) **Indicațiile** principale ale puncției pericardice sînt:
1. confirmarea diagnosticului unui revărsat pericardic;
2. precizarea etiologiei determinărilor pericardice;
3. suprimarea tamponadei cardiace, cu consecințele sale hemodinamice;
4. injectarea de citostatice în pericarditele neoplazice sau, eventual, de antibiotice sau cortizon în formele inflamatoare;
5. injectarea de aer după evacuarea conținutului lichidian (pneumopericard) pentru obținerea de date radiologice suplimentare privind mărimea inimii și aspecte deosebite ale pericardului parietal și visceral;
6. indicația de urgență în tamponada acută: dispnee, cianoză, hipotensiune, oligurie, puls paradoxal, hipertensiune venoasă, alternanță electrică cu hipovoltaj etc.

b) **Pregătirea** este un moment esențial al pericardiocentezei. Ea cuprinde:
1. asigurarea unor condiții de echilibru sau suport hemodinamic: întreruperea unui eventual tratament vasodilatator al insuficienței cardiace (nitroprusiat, hidralazină, antienzime etc.); pregătirea unor droguri vaso-active și cardio-active, care să fie administrate de necesitate (izuprel, dopamină); înlocuitori volemici, osmotici sau oncotici, pentru situație de excepție;
2. asigurarea unor condiții de intervenție urgentă de necesitate: intubație și ventilație mecanică, în caz de insuficiență cardiorespiratorie acută; cunoașterea grupei de sînge și asigurarea unei cantități minime de sînge izogrup, compatibil în caz de accident; anunțarea prealabilă a unei echipe chirurgicale competente, care să poată interveni în cazul unui accident hemoragic;
3. asigurarea condițiilor tehnico-materiale: sală adecvată cu condiții aseptice, unii autori (Lorell, Braunwald) optînd pentru condițiile unei săli de cateterism, ceea ce asigură control radiologic, monitorizare electrică și presională; monitorizarea electrică a bolnavului (inclusiv cu acul de puncție racordat la una din derivațiile precordiale); asigurarea de ace, catetere, robinete adecvate; sisteme de aspirație, drenaj, injectare, măsurare de presiune; asigurarea mijloacelor de analiză: biochimică, citologică, bacteriologică, micologică, histopatologică; asigurarea substanțelor necesare pentru injectare: diagnostice (substanțe de contrast, aer) sau terapeutice (antibiotice, antiinflamatoare cortizonice, citostatice etc.);
4. pregătirea bolnavului: un sedativ prealabil, poziție cu toracele ridicat la 50—60°; cîmp pregătit chirurgical: ras, toaletă, antiseptizare, izolare; monitorizare electrică și presională;

c) **Căile de acces** sînt multiple, oscilînd în funcție de preferință, experiență și necesitatea anatomo-clinică între abordul median subxifoidian (cel mai frecvent) și abordul paramedian intercostal, variabil ca distanță de linia mediană în stînga sau în dreapta (alternativă mai rară și uneori de necesitate);

1) P u n c ț i a s u b x i f o i d i a n ă (procedeul Marfan), în unghiul costo-xifoidian stîng, are mai multe avantaje:
— abord pericardic în spațiul extrapleural, ceea ce evită confuzia posibilă între lichidul pleural (cînd există o pleurezie asociată) și cel pe-

ricardic și evită, de asemenea, în cazul pericarditelor septice sau purulente diseminarea pleurală sau pulmonară a unei infecții pericardice;

— abord pericardic în zonă declivă, unde, de obicei, se acumulează lichidul, chiar cînd este într-o cantitate mică;

— abord într-o zonă la distanță (relativă) de ventricul și coronare, evitînd, astfel, lezarea lor accidentală;

— evitarea interesării arterelor mamară internă sau intercostală.

2. Puncția apexiană se practică în spațiul V intercostal stîng, la 2 cm înăuntrul matității cardiace sau a șocului apexian (endoapexian), cînd acesta este palpabil.

3. Puncția în spațiul V sau VI intercostal stîng, *în triunghiul de securitate,* razant cu marginea sternului, este în spațiul interpleural și medial față de pediculul mamar intern, care se află la 1,5—2,5 cm parasternal stîng.

4. Puncția parasternală dreaptă se practică în spațiul IV intercostal drept la 1 cm medial față de matitatea cardiacă și este utilă cînd evoluția revărsatului pericardic este spre dreapta;

5. În mod similar, puncția parasternală dreaptă se poate practica în spațiul V sau VI intercostal drept în interiorul matității cardiace;

6. Ca o situație de excepție, în cazul marilor revărsate pericardice, cu compresiune pulmonară (semnul Ewart), puncția se poate efectua în spațiul VII sau VIII intercostal stîng, pe linia scapulară (după Friedberg);

d) **Tehnica.** Puncția pericardică este precedată de anestezie locală cu xilină sau procaină 1—2%, injectarea anestezicului făcîndu-se concomitent cu înaintarea acului de puncție și aspirație intermitentă cu seringa. Se folosește, de obicei, un ac lung de 7—10 cm, cu diametrul de 16—18 gange, cu bizou scurt, racordat la o seringă de 20—50 ml. În prezent, se recomandă ca puncția să se efectueze cu un ac cu mandren metalic de ghidare, pe care să se poată introduce un cateter de teflon; acesta se racordează, printr-un robinet cu trei căi, la sistemul de aspirație-injectare și la sistemul de monitorizare a presiunii. De asemenea, acul se racordează printr-o pensă crocodil, cu derivația electrocardiografică V precordială. Folosirea cateterului de teflon intrapericardic, introdus prin puncție percutană, reduce mult riscul de plagă cardiacă și permite menținerea prelungită a drenajului.

Dirijarea acului de puncție este diferită în funcție de abord: în puncția subxifoidiană, după străbaterea părților moi, se dirijează acul razant cu sternul, se perforează diafragmul și, apoi, cu un unghi de 15° posterior, se îndreaptă fie spre craniu, fie spre umărul drept sau stîng; în cazul puncției intercostale, acul se introduce razant cu marginea superioară a coastei, îndreptat medial spre rahis; cînd puncția este posterioară, acul se îndreaptă anterior și medial.

Verificarea și monitorizarea reprezintă momente importante ale tehnicii corecte. Aspirația intermitentă cu seringa racordată poate obține lichid pericardic, confirmînd corectitudinea puncției și prezența acului în cavitatea pericardică. În cazul în care lichidul este sanguin sau sanguinolent, există mai multe metode de verificare și diferențiere față de o accidentală puncție cardiacă: 1. acul monitorizat electric (derivația V precordială) evidențiază supradenivelarea S-T și extrasistole ventriculare la contactul cu ventriculul sau decalaj PR și extrasis-

tole atriale, la contactul atrial, impunînd retragerea acului; 2. injectarea unei substanțe de contrast (Odiston) poate evidenția, sub ecran fluoroscopic, stagnarea substanței, în cazul puncției pericardice sau circulația rapidă, în cazul unei puncții cardiace; 3. Callahan propune controlul ecocardiografic bidimensional; 4. sîngele recoltat coagulează cînd este extras dintr-o cavitate cardiacă și are același hematocrit cu cel sistemic, dar nu coagulează (fiind defibrinat) cînd este extras din pericard; 5. pentru Lorell și Braunwald, pericardiocenteza, concomitentă cu cateterismul cardiac, cu sonde bicamerale și măsurătoare concomitentă a presiunilor intracavitare și pericardice, reprezintă cel mai bun sistem de orientare; 6. în cazul unei puncții albe sau negative, se pot încerca diverse variante: schimbarea direcției acului, modificarea profunzimii, schimbarea abordului și poziției bolnavului, verificarea permeabilității acului și eventual, schimbarea sa cu unul cu calibru mai mare etc.

Lichidul pericardic obținut se supune unor multiple m e t o d e d i a g n o s t i c e: examen macroscopic și prin analiza Rivalta; examene biochimice: proteine, amilază, glucoză, uree, colesterol; examene hematologice: hematocrit, numărătoarea de hematii sau leucocite; examene bacteriologice: bacterioscopie directă, culturi pentru aerobi, anaerobi, bacil Koch și fungi; examene citologice: fie pe lamă, fie pe probe heparinate și centrifugate. Cu ajutorul puncției pericardice se pot realiza și alte metode diagnostice: biopsie pericardică (ac Vim-Silverman) și pneumo-pericard diagnostic. Pentru efectuarea unui pneumo-pericard se introduc 100—150 ml aer filtrat, cu ajutorul unei seringi sau jumătate din cantitatea lichidului pericardic extras și se fac radiografii, în incidențe diferite, prin care se apreciază, atît aspectul sacului pericardic (contur, grosime), cît și conturul cardiac.

M e t o d e t e r a p e u t i c e. Evacuarea lichidului pericardic se face treptat, lent și complet, sub monitorizare clinică, electrică și hemodinamică (tensiune arterială, presiune venoasă, alură ventriculară, măsurători presionale intracavitare etc.). Eficacitatea drenajului este dată nu numai de cantitatea de lichid evacuat, ci mai ales de următorii parametri:

— scăderea presiunii intrapericardice, la nivelul —3+3 mm Hg;

— normalizarea presiunii din atriul drept și separarea presiunii de umplere dreaptă-stîngă;

— creșterea debitului cardiac;

— dispariția pulsului paradoxal.

Restanța presiunilor crescute, echilibrarea presiunilor diastolice între ventriculul drept și stîng și apariția unei unde Y proeminentă pe partea descendentă a traseului presional atrial sugerează prezența unei constricții pericardice, în contextul unei pericardite mixte compresiv-constrictive. Pe de altă parte, persistența distensiei jugulare în prezența normalizării presionale cavitare și pericardice, poate sugera o obstrucție sau compresie cavă, cel mai adesea neoplazică.

În cazul necesității unui drenaj prelungit (24—48 ore), acul de puncție trebuie înlocuit cu un cateter, introdus cu ajutorul unui mandren de ghidare. Cateterul se fixează printr-o sutură tegumentară și se montează la sistemul de drenaj (sub nivel de lichid sau aspirație) prin intermediul

Scanned with OKEN Scanner

unui robinet cu trei căi, care permite injectarea intermitentă de heparină (pentru a menţine permeabil sistemul), diverse medicamente (antibiotice, citostatice etc.) sau administrarea unei soluţii antiseptice pentru lavaj-drenaj.

După suprimarea drenajului, este necesară supravegherea locală clinică, radiologică şi ecocardiografică.

e) **Complicaţiile** pericardiocentezei pot fi redutabile:

— plagă cardiacă de ventricul sau atriu, cu hemopericard;

— plagă coronariană cu hemopericard şi ischemie miocardică;

— plagă pulmonară cu sîngerare în cavitatea pleurală sau mediastin;

— în cazul unui piopericard, este posibilă diseminarea infecţiei la mediastin, părţi moi sau pleură;

— o complicaţie rară este apariţia, după evacuarea unei tamponade cardiace, a unei dilataţii ventriculare acute cu edem pulmonar acut, probabil prin creşterea întoarcerii venoase cu supraîncărcare acută a unui ventricul disfuncţional.

f) **Rezultate.** Rezultatele pericardiocentezei sînt exprimate de bilanţul între complicaţiile importante, deseori cu risc vital şi eficienţa diagnostică, dar, mai ales, terapeutică a procedurii.

Pînă în urmă cu două decenii (iar în unele locuri, chiar şi acum), pericardiocenteza era efectuată în condiţii tehnice minime, la patul bolnavului, fără condiţii de monitorizare hemodinamică, ecocardiografică şi electrică, iar riscul complicaţiilor vitale era mai mare de 20%. Ulterior, alţi autori prezintă date mai optimiste. Guberman (1981) raportează două complicaţii fatale, prin plagă ventriculară dreaptă, pe o serie de 46 de cazuri de puncţie pericardică, pentru tamponadă cardiacă; Wong (1979) raportează un deces, o oprire cardiacă şi cinci puncţii ventriculare pe o serie de 52 de pericardiocenteze.

Conduita actuală este reprezentată de experienţa Centrului Standford (Krikoriam şi Hancock, 1978), pe 123 cazuri, la care pericardiocenteza a fost efectuată de cardiologul intervenţionist, în laboratorul de cateterism cardiac, pe cale subxifoidiană, sub control fluoroscopic şi sub monitorizare hemodinamică şi ecocardiografică. În aceste condiţii, se raportează 5 cazuri de supravieţuire cu hemopericard, prin plagă cardiacă minimă. Puncţia a fost pozitivă la 106 din 123 cazuri, probabilitatea de succes fiind în funcţie de mărimea şi localizarea revărsatului pericardic: 93%, în revărsate voluminoase, anteroposterioare şi 53%, în revărsate modeste, posterioare. Diagnosticul etiologic a fost pus la 23 de cazuri (prin analiza lichidului de puncţie), iar tamponada s-a remis la 61% din cazuri. În restul cazurilor, a fost necesar abordul chirurgical.

Callahan (1985) raportează o experienţă pe 132 cazuri de puncţie pericardică, efectuată sub control ecocardiografic bidimensional, cu 95% succese, un caz cu pneumotorax şi 3 cazuri de complicaţii minore, fără nici un deces. Abordul chirurgical a fost necesar la 25% din cazuri, pentru revărsat pericardic iterativ, pericardită compresiv-constrictivă sau pericardită cronică.

Într-un studiu recent, Mills şi colab. (1989) consideră tehnica lui Callahan (control şi monitorizare ecocardiografică bidimensională), cu cel mai mic număr de complicaţii, dar avînd inconveniente majore: în pri-

mul rînd, imposibilitatea efectuării ecocardiografiei bidimensionale întotdeauna și, mai ales, în condiții de urgență; în al doilea rînd, imposibilitatea biopsiei pericardice și a drenajului în localizări multiple.

Din această cauză, mulți autori preferă și recomandă abordul chirurgical minim subxifoidian (diagnostic și terapeutic), față de puncția pericardică (procedură parachirurgicală, uneori riscantă și alteori ineficientă). Opțiunea este mai netă în forme etiopatogenice particulare: forma compresiv (efuziv)-constrictivă, traumatică, neoplazică, septică etc.

II. REVĂRSATELE PERICARDICE

ASPECTE GENERALE ȘI DE CONDUITĂ TERAPEUTICĂ

Descrierea separată a conduitei terapeutice în revărsatele pericardice este numai parțial justificată, întrucît între cele trei noțiuni mai importante privitoare la afecțiunile pericardului (pericardită acută, revărsat pericardic, tamponadă pericardică sau cardiacă) există deosebiri semantice, relative.

Astfel, *pericardita acută* este un sindrom clinic, cu etiologie foarte variată și cu manifestări clinice polimorfe. Ea poate evolua cu sau fără revărsat pericardic, în funcție de etiologia și precocitatea diagnosticului, ca și de eficiența tratamentului. Astfel, căile posibile de evoluție a unei pericardite acute sînt: 1. vindecare (completă sau cu sechele adezive); 2. revărsat pericardic (acut, recidivat sau cronic); 3. tamponadă cardiacă (acută, subacută); 4. constricție pericardică; 5. efuzie-constricție pericardică.

Revărsatele pericardice (noțiune anatomo-patologică) diferă după aspect (hidropericard, serofibrinos, purulent, hemopericard, chilopericard, pneumopericard etc.) și după etiologie, putînd fi pericarditice sau inflamatoare și non-pericarditice (traumatism, tumoră, operație, ruptură vasculară sau cavitară, iradiere, medicamente, tulburări metabolice, tulburări endocrine).

Revărsatul pericardic poate să fie cu sau fără *tamponadă cardiacă* (noțiune fiziopatologică), aceasta depinzînd de cantitatea revărsatului, de viteza instalării și de gradul de elasticitate sau distensibilitate a structurii pericardului. Este evident că tamponada cardiacă are aceeași etiologie ca și revărsatul pericardic, deosebirea de acesta fiind doar patogenică (consecințe fiziopatologice hemodinamice).

Revărsatele pericardice persistente, recidivate sau progresive (tamponadă cardiacă) sub tratament medical etiopatogenic și simptomatic, pot fi tratate prin următoarele posibilități:

1. drenaj prin puncție pericardică cu ac sau cateter (pericardiocenteză);
2. pericardotomie minimă de drenaj subxifoidian;
3. pericardotomie minimă cu drenaj pericardo-pleural stîng;
4. metode chirurgicale de excizie: limitată (parțială), largă (subtotală sau totală), lărgită.

Opțiunea între drenajul prin puncție sau prin pericardotomie minimă ține de experiență și de dotare tehnică, dar, în general, se remarcă lăr-

Scanned with OKEN Scanner

girea tendinței de abord chirurgical minim, mai degrabă decît prin puncție, avînd în vedere considerentele prezentate anterior.

Între drenajul pericardic minim direct (pericardotomie subxifoidiană) și indirect (pericardo-pleural stîng), ultimul se practică cu indicații progresiv restrînse.

Atitudinea între drenaj pericardic și excizie pericardică este dictată de forma etiopatogenică și anatomo-clinică a bolii, excizia fiind indicată în formele recidivate sau prelungite după drenaj pericardic sau în formele cu tendință la cronicizare (constricție pericardică).

METODE DE TRATAMENT CHIRURGICAL

Metodele de tratament chirurgical în revărsatele pericardice se prezintă principial astfel: a) *metode de drenaj* prin pericardotomie minimă subxifoidiană sau prin pericardotomie minimă cu drenaj pericardo-pleural stîng (în ambele situații se asociază aproape de regulă, pericardectomia minimă biopsică și, opțional, pericadoscopie fiberoptică; b) *metode de excizie* pericardică, care, după întindere, sînt: limitate (parțiale), largi (subtotale sau totale) și lărgite.

Este evident că metodele de excizie pericardică sînt și metode de drenaj pericardic, dar care, în plus, previn recidiva revărsatului pericardic și, uneori, a unei pericardite cronice.

1. **Pericardotomia minimă subxifoidiană.** Pericardotomia minimă subxifoidiană a fost introdusă din 1829 de Larey, medicul lui Napoleon. Larey considera abordul pericardic optim printr-o incizie minimă pericardică. La aceeași concluzie au ajuns, ulterior, și alți chirurgi: Alligham (1900), Bisgard (1932), Strieder și Sandusky (1941). Cassel și Cullum (1967) au considerat drenajul minim subxifoidian sub anestezie locală ca o „procedură lipsită de riscul altor complicații, la un bolnav aflat într-o stare critică". Extinderea metodei confirmă această atitudine.

T e h n i c ă. Intervenția se practică sub anestezie locală sau generală, printr-o incizie mediană minimă (8—10 cm) subxifoidiană. După secțiunea liniei albe, se abordează inferior cupola diafragmatică, evidențiindu-se sacul pericardic în tensiune. Se practică o incizie minimă, prin care se introduce un tub de dren, iar lichidul, după prelevări diagnostice (examen biochimic, citologic, microbiologic etc.) se aspiră sub nivel de lichid. În timpul următor se realizează sutura plăgii. Tubul de dren se suprimă după 48—72 ore, cînd debitul de drenaj se reduce sub 100 ml pe 24 ore. Mills (1989) prezintă o cazuistică pe 123 bolnavi, la care drenajul a fost între 10 și 3 300 ml (media 400) la cazurile cu etiologie benignă și 50—2 700 ml (media 450) la cazurile maligne. Drenajul a fost menținut între 1—8 zile, cu o medie de 3 zile, fără diferențe semnificative, între revărsatele cu etiologie benignă și malignă.

V a r i a n t e   t e h n i c e: asocierea unei pericardectomii minime pentru biopsie; montarea a două tuburi de dren, unul anterior și altul posterior, denivelate, în cazul în care drenajul se asociază cu lavaj pericardic continuu, pentru pericardită purulentă (cu soluții antibiotice sau antiseptice); explorare endoscopică fiberoptică a sacului pericardic; Ross preferă calea cardioxifoidiană, trecînd prin unghiul costoxifoidian stîng.

Scanned with OKEN Scanner

R e z u l t a t e. Pe cazuistica prezentată de Mills, lichidul drenat a fost sanguinolent (28%), seros (45%) și serosanguinolent (22%) pe lotul revărsatelor benigne și, respectiv, 50%, 30% și 8% la cele maligne. Examenul citologic pentru diagnosticul de neoplazie a fost pozitiv în 47% și negativ în 53%, la cazuri cu malignitate cunoscută și, respectiv, 43% și 57%, la cazuri la care nu se cunoștea localizarea neoplazică. Concordanța diagnostică între examenul citologic și biopsic a fost următoarea: 53% din bolnavii cu malignitate cunoscută au avut examenele biopsic și citologic pozitive și 30% au avut biopsia negativă. Autorii raportează 3 decese. Recurența revărsatului a fost notată la 11% în grupul cu etiologie benignă și 12% în neoplazie, la un interval între 2 și 735 zile, cu o medie de 35 zile. În urmărirea seriată, rata recidivei a fost mai mare în subgrupul malign; la acest subgrup, citologia pozitivă și biopsia negativă au conferit un prognostic mai bun decît citologia și biopsia pozitive.

Date similare, prezentate de alți autori (Cassel și Cullum, Lajos, Levin și Aaron, Dougirdas, Reitknecht etc.) confirmă superioritatea netă a drenajului subxifoidian față de drenajul prin puncție pericardică, sub multiple aspecte: diagnostic, mortalitate, morbiditate, eficacitatea imediată a drenajului, prevenirea recidivelor.

2. **Drenajul pericardo-pleural stîng** sau „fereastra pleuro-pericardică" este o metodă mai rar folosită, cu o valoare mai mult istorică și teoretică.

Tehnica comportă o toracotomie minimă antero-laterală stîngă în spațiul IV sau V intercostal, sub anestezie generală și intubație orotraheală. Pe această cale, se practică o pericardectomie minimă (diametru 2—5 cm) pentru biopsie și drenaj; după evacuarea pericardului, conținutul lichidian se drenează în cavitatea pleurală și, de aici, în afară, iar după suprimarea drenajului, lichidul pericardic este resorbit pleural. Se consideră o metodă utilă în revărsatele recidivante. Metoda este contraindicată în pericarditele infecțioase sau purulente, existînd riscul major al diseminării pleuro-pulmonare. În plus, intervenția și anestezia fiind mai laborioase, este indicată mai puțin la cazuri în stare gravă.

Piehler și colaboratorii (1985) au raportat 24 de cazuri cu fereastră pericardică prin toracotomie, cu o incidență a recurenței de 20,8%. Explicația recurenței crescute poate fi explicată de obstrucția precoce prin aderențe pulmonare. Nu există o corelație între mărimea „ferestrei pericardice" și incidența recidivei, motiv pentru care Dougirdas practică numai simpla incizie pericardică.

Piehler concluzionează că este mai utilă — pentru prevenirea recidivelor — o pericardectomie completă, prin toracotomie antero-laterală decît o fereastră largă. La aceeași părere ajung Gregory, Mc Murtrey și Mountain, care preferă excizia largă a pericardului, prin toracotomie antero-laterală stîngă, mai ales în revărsate pericardice maligne.

3. **Pericardectomia.** Pericardectomia este nu numai o operație de drenaj pericardic, ca procedură diagnostică și terapeutică imediată, ci o operație prin care se excizează pericardul.

Scanned with OKEN Scanner

I n d i c a ţ i i l e pericardectomiei sînt reprezentate de:

— revărsatele pericardice după tratament medical sau variante de drenaj pericardic (puncţie, drenaj subxifoidian, drenaj pericardo-pleural stîng);

— evoluţia subacută sau cronică a revărsatului pericardic spre constricţie pericardică;

— formele tumorale de revărsat pericardic sero-hemoragic sau hemoragic, în care, concomitent cu excizia pericardului, se practică şi explorarea limitată toraco-pulmonaro-pleurală şi excizia tumorală.

După *întinderea exciziei pericardice*, operaţiile pot fi:

1. pericardectomie *limitată* sau parţială, asemănătoare unei „ferestre pericardice" lărgite, avînd, mai ales, valoare biopsică şi de drenaj, decît de excizie;

2. pericardectomie largă, *subtotală* (2/3 antero-laterale ale pericardului) sau *totală*, completă, în care excizia se întinde de la nervul frenic drept pînă la venele pulmonare stîngi (cu separarea şi conservarea nervului frenic stîng) şi la marile vase de la bază pînă la mijlocul diafragmului;

3. pericardectomie *lărgită*, care asociază excizia largă a pericardului cu exereza tumorală (mediastinală, timică, pleurală, pulmonară etc.) totală (diagnostică şi terapeutică oncologic) sau parţială (diagnostică).

C a l e a d e a b o r d pentru asemenea operaţii se adaptează de necesitate în funcţie de localizarea dominantă a procesului patologic: toracotomie antero-laterală stîngă sau dreaptă; sternotomie longitudinală; toracotomie antero-laterală cu sternotomie transversală etc.

În general, sînt operaţii laborioase, sub anestezie generală cu intubaţie orotraheală şi ventilaţie mecanică prelungită, care se desfăşoară în condiţii reglate, pe subiecţi pregătiţi adecvat şi care pot suporta asemenea tipuri de intervenţii majore.

ADAPTAREA CONDUITEI TERAPEUTICE LA FORMA CLINICĂ DE REVĂRSAT PERICARDIC

Folosirea metodelor chirurgicale în tratamentul pericarditelor este impusă, în principiu, de prezenţa sindromului hipodiastolic — compresiv (tamponadă) ori constrictiv — sau de recurenţa bolii; este strategia standard aplicată în pericarditele virale şi tuberculoase, cît şi în alte forme etiopatogenice. Există, însă, situaţii în care strategia terapeutică prezintă particularităţi notabile, impunînd discuţii suplimentare; ne vom referi, astfel, pe scurt, la adaptările de metodologie impuse de pericardita purulentă, pericardita neoplazică, pericardita uremică, sindromul postpericardotomie şi diferite forme de hemopericard.

Pericardita purulentă. Simpla suspiciune a unei pericardite purulente (simptomatologie de colecţie pericardică într-un context septic) justifică o atitudine terapeutică agresivă, prognosticul fiind, altminteri, deosebit de sever. Lorell şi Braunwald (1988) apreciază, prin reunirea mai multor statistici, la 70% mortalitatea în pericardita purulentă, cifră ce poate fi scăzută la sub 50%, în condiţiile unui diagnostic precoce şi ale unui tratament apropiat.

Drenajul diagnostic se impune, deci, ca primă atitudine, în orice suspiciune de pericardită purulentă. El poate fi realizat prin pericardiocenteză (în cazul prezenţei unui revărsat pericardic situat anterior — confirmat ecografic), dar preferabil printr-o pericardotomie minimă, subxifoidiană.

Aspectul macroscopic (puroi) sau microscopia directă confirmă septicitatea colecţiei pericardice. Cînd exsudatul este subţire, se practică lavajul şi drenajul cavităţii pericardice, pe calea pericardotomiei minime subxifoidiene. Folosind două tuburi intrapericardice se poate instala un sistem de lavaj permanent cu drenaj aspirativ (este necesară o atenţie deosebită la temperatura lichidului de spălare). Dacă exsudatul intrapericardic este mai vechi, puroiul pe cale de organizare şi cavitatea pericardică în curs de septare prin depozite fibrinoase, simpla pericardiotomie nu poate rezolva evacuarea colecţiei septice; în acest caz, pentru a se realiza un drenaj eficace, cît şi pentru prevenirea pericarditei constrictive, se impune o pericardectomie extensivă.

Pericardita neoplazică. Neoplazia pericardică primitivă este rară, cel mai adesea este secundară unei tumori maligne pulmonare, cancerului de sîn, leucemiei sau unor limfoame. Statisticile necropsice la grupul deceselor prin cancer, relevă o incidenţă de 5—10% a afectării pericardice (Lorell şi Braunwald).

Revărsatele din pericardita neoplazică se tratează diferenţiat, în funcţie de starea generală a bolnavului, de stadiul bolii şi, implicit, de speranţa de viaţă a pacientului.

În cazul unei neoplazii diseminate, în stadiu terminal, complicată cu tamponadă cardiacă, este indicat tratamentul minim necesar înlăturării sindromului hipodiastolic compresiv: pericardiocenteza, eventual un drenaj pe cateter. Aceasta reprezintă prima opţiune terapeutică, care este cel mai adesea şi eficientă.

Dacă starea bolnavului este bună, tratamentul urmăreşte nu numai cura tamponadei, dar şi prevenirea recurenţei şi chiar tratamentul şi profilaxia unui sindrom constrictiv. În aceste cazuri, prezenţa unui revărsat pericardic neînsoţit de tamponadă, pune indicaţia de chimioterapie sistemică; dacă tamponada este prezentă, se recomandă fie pericardiocenteza (cu drenaj pe cateter), fie un drenaj instalat printr-o pericardotomie minimă subxifoidiană. Dacă apare o recurenţă a tamponadei sau un sindrom constrictiv şi starea generală a bolnavului este încă bună, se recomandă pericardectomia.

Pericardita uremică. O pericardită uremică, cu revărsat masiv, răspunde, în majoritatea cazurilor, favorabil la dializa extrarenală. Dacă apare tamponada, se indică drenajul printr-o pericardotomie minimă subxifoidiană (în opţiunea autorilor, preferabilă, de principiu, unei pericardiocenteze oarbe).

Sindromul postpericardiotomie este caracterizat prin triada febră, pericardită, pleurită — apărută la peste o săptămînă de la o intervenţie chirurgicală implicînd deschiderea pericardului. Etiopatogenic, se presupune că ar reprezenta o reacţie autoimună, împotriva epicardului, declanşată de manipularea intraoperatorie a pericardului. Incidenţa sindromului este relativ mare (după diverse statistici între 10—40% din ope-

Scanned with OKEN Scanner

rațiile pe cord), dar afecțiunea este, de regulă, benignă. Rareori (circa 1%) apare tamponada, ceea ce impune drenajul prin pericardiocenteză sau pericardotomie minimă. Constricția poate fi o consecință tardivă (după luni sau ani de la operație) și este tratabilă prin pericardectomie.

Hemopericardul. Colecția intrapericardică de sînge, hemopericardul, prezintă particularități etiopatogenice și clinice, ce merită atenție.

Marea majoritate a cazurilor de hemopericard sînt generate de apariția unei soluții de continuitate a pereților cardiaci, a arterelor coronare sau a marilor vase — aortă și artera pulmonară. Aceste breșe pot apărea, fie prin evoluția unor leziuni prealabile (ruptură cardiacă postinfarct, ruptura unui anevrism de aortă), fie în urma unui traumatism. O categorie specială de „traumatisme" sînt cele iatrogene: prin perforarea unei cavități cardiace, în timpul pericardiocentezei; din chirurgia cardiacă; prin perforarea pereților cardiaci, în timpul cateterismului sau al implantării de pace-maker intracavitar; prin ruptura de coronară, din timpul angioplastiei coronariene. După toate aceste intervenții, se impune monitorizarea atentă, pentru detectarea precoce a unui eventual hemopericard.

Fiziopatologic și clinic, hemopericardul se remarcă prin instalarea sindromului hipodiastolic compresiv (tamponadă cardiacă), cît și prin apariția progresivă a semnelor de șoc hipovolemic. Ritmul instalării acestor semne este dependent de dimensiunile breșei; în general, însă, fenomenele apar în scurt timp și se manifestă cu rapiditate.

Tratamentul începe cu pericardiocenteză ce vizează și precizarea diagnosticului. Simultan, se începe reechilibrarea volemică, tratamentul antișoc; al treilea moment terapeutic îl reprezintă realizarea hemostazei chirurgicale. Cînd se presupune o soluție de continuitate mică (hemopericard postoperator, hemopericard după angioplastia coronariană), se poate interveni pe cord bătînd, eventual cu aparatul de circulație extracorporeală în „*stand-by*" (pregătit pentru folosire). Cînd soluția de continuitate se presupune a fi mai mare și necesită o reparație mai laborioasă, cît și în cazul în care starea bolnavului impune un suport hemodinamic rapid, optimă este realizarea intervenției sub circulație extracorporeală, instalată pe cale femurală, premergător sternotomiei.

III. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL PERICARDITEI CONSTRICTIVE

Vindecarea unei pericardite acute nu se face totdeauna cu „restitutio ad integrum". Depozitele de fibrină intrapericardice evoluează adesea cicatriceal, generînd aderențe, parcelare sau generale, între cele două foițe pericardice (pericardită adezivă); faptul este întîlnit frecvent și în reintervențiile cardiace, ca o consecință a primei operații. Dacă fenomenele se opresc aici, pericardul păstrîndu-și mult din elasticitatea naturală, consecințele sînt nesemnificative din punct de vedere hemodinamic și clinic. Există, însă, situații în care, fie datorită unei cantități excesive de fibrină, apărută inițial, fie datorită unui răspuns particular al foițelor pericardice la agentul patogen, cicatricea fibroasă este foarte

groasă, foițele pericardice mult îngroșate se sudează, formînd o carcasă fibroasă, inextensibilă, care împiedică relaxarea și umplerea diastolică a inimii; condiția anatomo-clinică și hemodinamică realizată este cea a pericarditei constrictive. Uneori, în teaca fibroasă, astfel formată, apar depozite calcare de extindere variabilă, în cazurile cele mai severe, cordul fiind „blindat" de o carapace calcară („Panzer Herz").

Clasic, etiologia predominantă a pericarditei constrictive o constituie infecția tuberculoasă; în prezent, în țările care au rezolvat problema endemiei tuberculoase, se consideră pericardita constrictivă drept sechelă a unei pericardite virale (frecvent inaparentă clinic), a pericarditelor din bolile de colagen, a pericarditei uremice sau a altor afecțiuni pericardice mai rare. În S.U.A. este semnalată, din ce în ce mai frecvent, apariția pericarditei constrictive ca o complicație, la distanță, a unei operații pe cord. Din punct de vedere fiziopatologic, prezența carcasei fibrocalcare pericardice determină scăderea complianței diastolice a inimii, cu afectarea consecutivă a umplerii ventriculare și, drept consecință, scăderea cronică a debitului cardiac.

Tratamentul de bază al pericarditei constrictive este cel chirurgical: *pericardectomia* — îndepărtarea carcasei fibrocalcare a cordului. De remarcat că intervenția nu urmărește, în mod riguros, extirparea completă a învelișului inextensibil al cordului, ci eliberarea inimii și, în primul rînd al ventriculilor de constricția circumferențială, la care sînt supuși; riscurile unei pericardectomii extensive, urmărind eliberarea integrală a atriilor și o orificiilor venoase sînt, uneori, mai mari decît beneficiile.

Indicația chirurgicală este certă în condițiile prezenței unui sindrom de constricție pericardică. Discutabilă este oportunitatea intervenției, în cazul unui bolnav asimptomatic sau oligosimptomatic, ce prezintă o pericardită calcară. Mathey (citat de R. Courbier) indică, în acest caz, intervenția, dacă se constată, prin cateterism cardiac, creșterea presiunilor în cavitățile drepte; argumentul în favoarea intervenției chirurgicale îl constituie faptul că în aceste forme cu încrustație calcară, suferința miocardică poate fi importantă, instalîndu-se, aproape invariabil, progresiv: apar zone de atrofie sau fibroză musculară, adiacente plăcii calcare.

Momentul operator este necesar să fie ales într-o fază de stabilizare a bolii de fond (după un tratament tuberculostatic prelungit, dacă se suspectează etiologia bacilară), dar, pe cît posibil, înaintarea stadiilor avansate de insuficiență cardiacă și anterior apariției cașecsiei cardiace (secundară unei scăderi îndelungate a debitului cardiac). Pe de altă parte, prezența unei insuficiențe cardiace severe, deși a fost demonstrată drept factor de risc al intervenției chirurgicale, nu poate constitui o contraindicație a acesteia, operația fiind singura soluție terapeutică.

Pregătirea operatorie. Intervenția chirurgicală este necesar să fie precedată de cîteva măsuri terapeutice medicale:

— *tratamentul antiinfecțios:* tuberculostatice, administrate timp de o lună, înainte de intervenție, în toate suspiciunile de etiologie bacilară;

— *tratamentul insuficienței cardiace,* chiar dacă eficiența medicației digitalice este redusă în pericardita constrictivă;

— *evacuarea revărsatelor pleuro-peritoneale* se face și în seara

dinaintea intervenţiei; scopul urmărit este îndeosebi ameliorarea ventilaţiei pulmonare.

Tehnica chirurgicală a pericardectomiei. a) C ă i d e a b o r d. Sternotomia mediană este abordul cel mai folosit, în vederea pericardectomiei. Toracotomia dreaptă oferă un abord insuficient, iar cea stîngă, chiar prelungită printr-o sternotomie transversală, nu oferă suficientă lumină dar face posibilă instalarea circulaţiei extracorporeale, în caz de necesitate. Singura obiecţie în faţa sternotomiei mediane este pericolul contaminării osoase, în eventualitatea unor focare tuberculoase, încă active, la nivelul pericardului. O soluţie alternativă ar fi sternotomia orizontală, cu toracotomie bilaterală, care are, însă, şi ea dezavantaje legate de incidenţa mare a simfizelor pleurale extensive, la pacienţii cu pericardită constrictivă.

b) I n c i z i a. D i s e c ţ i a. Î n t i n d e r e a e x e r e z e i p e r i c a r d i c e. Incizia carcasei pericardice se face în zonele în care aceasta este mai suplă, evitîndu-se zonele calcificate. Se incizează pînă la nivelul epicardului (dacă el mai este de recunoscut) sau, mai corect, pînă în imediata proximitate a miocardului. Se caută apoi un plan de clivaj, care să permită eliberarea cordului de carapacea pericardică. Disecţia, ce urmăreşte acest plan de clivaj, se face cu delicateţe, din aproape în aproape, cu foarfeca de disecţie, evitîndu-se manevre intempestive, care, de regulă, nu facilitează disecţia, dar determină, frecvent, breşe miocardice.

Ordinea eliberării diverselor zone cardiace este codificată (R. Courbier). Se recomandă următoarea secvenţă: faţa anterioară a ventriculilor, faţa posterioară a ventriculilor, apexul, atriile, venele cave, venele pulmonare. Se impun cîteva specificări suplimentare:

— exereza pericardului trebuie începută de la nivelul ventriculului stîng (faţa anterioară), altfel ar exista riscul unei supraîncărcări a circulaţiei pulmonare, prin creşterea bruscă a debitului cardiac drept, căreia ventriculul stîng nu îi poate ţine pasul ca urmare a constricţiei la care este încă supus;

— dacă pericardectomia ventriculară (îndeosebi la nivelul feţei anterioare) este indispensabilă eficienţei terapeutice, pericardectomia atrială condiţionează, în mai mică măsură, rezultatul benefic al operaţiei. În consecinţă, se recomandă eliberarea de principiu a atriilor, dar la ea se poate renunţa, cel puţin în parte, cînd disecţia este foarte dificilă;

— eliberarea venelor cave (îndeosebi a celei inferioare) ridică probleme deosebite, datorită fragilităţii pereţilor venoşi, drept care în condiţiile prezenţei unui inel constrictiv se preferă fracturarea sau exereza parţială unei extirpări cu orice preţ, care ar antrena riscuri inutile. În mod analog, se procedează în condiţiile unei constricţii, la nivelul venelor pulmonare;

— la nivelul şanţurilor interventriculare şi atrioventriculare, se impune o prudenţă operatorie deosebită, mergînd pînă la abstinenţa pericardectomiei, în aceste zone găsindu-se principalele trunchiuri coronariene;

— calcificările parcelare, adînc încrustate în miocard (care, frecvent sînt însoţite de hipotrofii miocardice segmentare) pot fi lăsate la loc, dacă se eliberează suficient din restul pereţilor cavităţii respective.

Complicațiile pericardectomiei sînt, în prezent limitate, dar pot fi și severe.

1. Complicațiile intraoperatorii mai importante sînt:

— *plăgi miocardice ventriculare,* mai ales la nivel apexian și al feței inferioare a ventriculului drept sau atriale; sutura lor este uneori îngreuiată de rigiditatea (calcară) a unuia din versanți. Riscul unei plăgi cardiace este suficient de mare astfel încît, în multe servicii de chirurgie cardiacă, pericardectomiile se execută sub circulație extracorporeală sau, cel puțin, cu aparatul de circulație extracorporeală, în *„stand-by“;*

— *plăgi coronariene* care impun ligaturi hemostomatice și consecințe ischemice greu de recuperat;

— *tulburări de ritm,* frecvent antrenate de disecție; controlul lor presupune întreruperea temporară a manevrelor mecanice și eventual, tratament specific;

— *stop cardiac.*

2. Complicațiile postoperatorii sînt unele specifice chirurgiei pericardului și mediastinului, altele dependente de eventuala etiologie tuberculoasă a pericarditei constrictive:

— recidiva unui revărsat lichidian pericardic;

— redeșteptarea unui proces tuberculos și eventuala sa extensie, în cazul pericarditelor cu etiologie bacilară; în această perspectivă, se impune, timp de cîteva luni postoperator, un tratament profilactic cu tuberculostatice;

— tromboze venoase cu embolie pulmonară secundară; pentru prevenirea acestui fenomen în perioada postoperatorie, se indică, după oprirea sîngerării mediastinale, inițierea unui tratament anticoagulant.

IV. ALTE AFECȚIUNI PERICARDICE. TRATAMENT CHIRURGICAL

CHISTURI PERICARDICE

La nivelul pericardului se pot localiza diverse formațiuni chistice. Puțin cunoscute, datorită rarității lor, diversele tipuri de chisturi pericardice impun o atitudine terapeutică diferențiată. Ele pot fi clasificate, după modalitatea genezei, în formațiuni congenitale și formațiuni dobîndite. Între cele congenitale distingem:

1. **Diverticulii pericardici** (pseudo-chisturi pericardice) sînt prelungiri în fund de sac ale cavității pericardice, în mediastinul anterior sau mediu. Sînt, în general, descoperiri radiologice; caracteristic lor este schimbarea de formă sau chiar dispariția, în cursul examenului radioscopic, ca urmare a răspîndirii lichidului pericardic conținut de ele. Diverticulii pericardici sînt formațiuni benigne și, de regulă, nu necesită tratament.

2. **Chisturile celomice** (chisturile pericardice adevărate) apar, îndeosebi, în unghiurile cardiofrenice, mai cu seamă în cel drept. De regulă, nu păstrează comunicarea cu sacul pericardic, sînt uniloculare și

Scanned with OKEN Scanner

conțin un lichid clar. De asemenea, sînt asimptomatice sau determină rar dureri, generate se pare, în condițiile torsiunii chistului. Tratamentul chisturilor pericardice este, de obicei, conservator. Cele situate în unghiul cardiofrenic drept, pot fi diagnosticate și tratate prin puncție evacuatoare sub control radiologic sau computer tomografic (Lorell și Braunwald).

3. **Disembrioamele** pot fi *chisturi dermoide* de origine mezo-ectodermală sau *chisturi bronhogene,* originare în mugurii bronhici. Deși sînt de obicei asimptomatice, necesită exereză chirurgicală.

Teratoamele propriu-zise au origine tridermică; ele determină o simptomatologie precoce, severă, necesitînd, de regulă, exereză chirurgicală înaintea vîrstei de 2 ani. Teratoamele sînt implantate printr-un pedicul, pe fața anterioară a adventicei aortice, manifestîndu-se clinic, prin fenomene compresive, la nivelul marilor vase. Dificultăți de exereză apar uneori în cazul dezvoltării lor interaorto-pulmonare.

Între chisturile dobîndite foarte rare sînt cele hidatice; ele au, de regulă, origine miocardică și dezvoltare intrapericardică și excepțional punct de plecare pericardic. În ambele situații este necesar tratament chirurgical.

ABSENȚA CONGENITALĂ A PERICARDULUI

Absența congenitală a pericardului poate fi totală sau parțială:

Absența totală a pericardului este, de obicei, asimptomatică și nu necesită tratament.

Absența parțială a pericardului poate fi localizată în partea stîngă sau în cea dreaptă a sacului pericardic. În ambele situații, pot apărea simptome (dureri precordiale, aritmii, sincope, moarte subită), datorită herniei hemicordului prin fereastra pericardică. Absența parțială a pericardului necesită tratament chirurgical, chiar în cazul în care simptomele lipsesc, pentru profilaxia strangulării cardiace. Tratamentul se face, fie prin pericardoplastie (protejarea pericardului absent cu un înlocuitor sintetic), fie prin pericardectomie (excizia pericardului existent înlătură posibilitatea hernierii cardiace).

O rară formă de absență parțială a pericardului este cea întîlnită în sindromul Countrell: diverticul ventricular congenital toraco-abdominal, asociat cu defecte de linie mediană (breșă în pericardul diafragmatic, defect de diafragm anterior, fantă sternală, diastazis de drepți abdominali) ce permit apariția subcutană supraombilicală a unei formațiuni digitiforme, pornind din ventriculul stîng. Tratamentul chirurgical este strict necesar, dar trebuie efectuat de o echipă chirurgicală experimentată, altminteri existînd riscul exsanguinării bolnavului în cursul unei presupuse „cure de hernie".

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ALLINGHAM H. — Lancet, 1900, *11*, 639—642.

BISGARD I.D. — Am. J. Surg., 1932, *17*, 1—15.

CALLAHAN I.A., SEWARD I.B., NISHIMA R.A. şi colab. — Am. J. Cardiol., 1985, *55*, 476.

CASSEL P., CULLUM P. — Br. J. Surg., 1967, *54*, 620—626.

COURBIER R. — La péricardite constrictive în: „Technique Chirurgicale", Patel J., Leger L., vol. IV, 2.

DOUGIRDAS I.T., LEEHEY D.J., POPLI S. şi colab. — Arch. Intern. Med., 1986, *146*, 1 113—5.

GREGORY I.R., McMURTREY M.J., MOUNTAIN C.F. — Am. J. Clin. Oncol., 1985, *8*, 329—23.

GUBERMAN B.A., FOWLER N.O., ENGEL P.J. şi colab. — Circulation, 1981, *64*, 638.

LORREL B.H., BRAUNWALD E. — Pericardial Disease în: „Heart Disease", sub red. E. Braunwald, Edit. W.B. Saunders, 1988.

KRIKORIAN I.G., HANCOCK E.W. — Am. J. Med., 1978, *65*, 808.

LEVIN B.H., AARON B.L. — Surg. Gynecol. Obstet., 1982, *6*, 155—804.

MILLS S.A., STEVE I., HOLLIDAY R.H. şi colab. — J. Cardiovasc. Surg., 1989, *30*, 768—773.

PIEHLER J.M., PLUTH I.R., SCHAFF H.V. şi colab. — J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1986, *90*, 506—512.

REITKNECHT F., REGAL A., ANTKOWIAK J.G. şi colab. — J. Surg. Oncol., 1985, *30*, 19—22.

CAPITOLUL LVI

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CARDIOPATIEI ISCHEMICE

R. DEAC

Generalități 468
Dezvoltarea conceptului de chirurgie coronară 469
Chirurgia durerii anginoase 469
Neovascularizația epicardică 469
Revascularizarea directă . 469
Probleme tehnice ale coronarografiei pentru tratamentul chirurgical 471
Echipament și metodologie . 472
Tehnica arteriografică specială 473
Aprecierea severității leziunii 474
Coronarografia cantitativă . 478
Ecocardiografia intraoperatorie de înaltă frecvență . . 477
Sistem de gradare a perfuziei miocardice pentru arteriografia coronară 477
Revascularizarea chirurgicală electivă 478
Indicații de tratament chirurgical 478
Angina pectorală . . . 478
Angina instabilă 480
Indicații în prezența insuficienței cardiace 480
Indicații controversate . 480
Indicații de reoperație . 481
Contraindicațiile tratamentului chirurgical 481
Pregătirea preoperatorie . . 482
Monitorizarea perioperatorie . 483
Tehnica anestezică 483
Protecția miocardică în chirurgia coronară 484
Tehnica operației 486
Timpii operatori 487
Prelevarea grefonului . . 487
Prepararea pediculului mamar 487
Instalarea CEC 489
Rezultate precoce 489
Mortalitatea perioperatorie 489
Infarctul miocardic perioperator 489
Rezultate tardive 489
Speranța de viață 489
Factori de risc crescut pentru deces tardiv prematur . . . 490
Extinderea bolii coronare . 490
Sexul 490
Angina 490
Disfuncția ventriculară stîngă 490
Vîrsta înaintată 491
Timpul de clampaj aortic . 491
Aritmii ventriculare preoperatorii importante 491
Infarctul miocardic preoperator 491
Infarctul miocardic perioperator 491
Revascularizarea completă . 491
Utilizarea arterei mamare interne 491
Colesterolemia crescută preoperator 491
Accident vascular cerebral 492
Realizarea obiectivelor terapiei chirurgicale 492
Dispariția durerii anginoase 492
Calitatea vieții 492
Prelungirea duratei de viață 492
Revascularizarea miocardică de urgență 493
Infarctul miocardic acut și insuficiența de pompă . . . 493
Defectul septal ventricular postinfarct 496

Indicaţii de operaţie . . 496
Rezultate precoce . . . 497
Rezultate tardive . . . 497
Insuficienţa mitrală din cardiopatia ischemică 497
Insuficienţa mitrală acută complicaţie a IM acut . 497
Insuficienţa mitrală cronică din cardiopatia ischemică 498
Indicaţii chirurgicale . . . 498
Reconstrucţia sau înlocuirea valvei mitrale . . . 499
Rezultate precoce . . . 499
Rezultate tardive 500
Anevrismul ventricular sting . 500
Indicaţii de operaţie . . . 500
Rezultate precoce . . . 501
Rezultate tardive 501
Concluzii 501
Bibliografie selectivă . . . 503

GENERALITĂŢI

În terapia bolii coronariene, tratamentul are ca obiectiv scăderea cererii de O_2 miocardic şi/sau creşterea fluxului sanguin coronarian (Leaman şi Davis, 1983). Deşi durerea anginoasă poate fi remisă sau controlată cu tratament medical energic, la mulţi bolnavi nu există terapie medicală eficientă pentru ansamblul formelor de insuficienţă coronariană sau pentru ansamblul episoadelor ischemice. Nu este cunoscut încă tratamentul medical care să influenţeze permeabilitatea arterelor stenotice, să ducă la regresia leziunilor aterosclerotice şi să restabilească fluxul sanguin coronarian în raport cu necesităţile miocardice de O_2.

Efectul fiziologic şi rolul clinic al chirurgiei coronare a fost supus unei evaluări continue de la introducerea sa în urmă cu 2 decenii. Principala ipoteză a numeroaselor studii a constat în aceea că tehnicile moderne de chirurgie coronară — şi în special *by-pass*-ul aorto-coronarian (BAC) îmbunătăţesc fluxul sanguin în segmentul cu perfuzie redusă a patului vascular coronar şi previn dezvoltarea ischemiei miocardice, realizînd în final: 1. dispariţia anginei pectorale; 2. normalizarea funcţiei ventriculului stîng; 3. prevenirea aritmiilor ventriculare maligne; 4. prevenirea infarctului miocardic; 5. îmbunătăţirea speranţei de viaţă.

Aceste rezultate constituie de fapt şi obiectivele principale ale tratamentului cardiopatiei ischemice.

Tratamentul chirurgical actual a dobîndit un loc bine definit în arsenalul terapeutic medico-chirurgical al cardiopatiei coronariene. Acesta reprezintă o etapă de tratament care trebuie corect indicată ca moment şi tehnică, precedată şi urmată de un tratament medical complex, toate avînd la bază achiziţii recente în domeniul perfuziei miocardice în stare fiziologică şi în cardiopatia ischemică precum şi definiri clare ale formelor clinice manifeste de ischemie.

Succesul în chirurgia coronariană este condiţionat de:

1. Indicaţia corect stabilită pe baza evaluării anatomice coronarografice şi a stării de viabilitate/contractilitate a segmentului miocardic tributar.
2. Tehnica şi tactica chirurgicală.
3. Protecţia miocardică.
4. Prevenirea leziunii de reperfuzie.

Locul şi rolul tratamentului chirurgical a fost precizat în mare parte pe baza a 3 studii de referinţă (randomizate, multiinstituţionale): „Coronary Artery Surgery Study", „Veteran Administration Cooperative Study" şi „European Coronary Surgery Study".

DEZVOLTAREA CONCEPTULUI DE CHIRURGIE CORONARĂ

În evoluția ideilor și tehnicilor chirurgicale pentru tratamentul aterosclerozei coronare sînt descrise trei perioade (3): chirurgia durerii anginoase, neovascularizația epicardică și revascularizarea directă.

CHIRURGIA DURERII ANGINOASE

Prima operație de întrerupere a căilor nervoase în tratamentul anginei pectorale (simpatectomie cervicotoracică stîngă) a fost efectuată de Thoma Ionescu la 2 aprilie 1916, la un bolnav de 28 de ani cu aortită luetică și angină. Efectuarea operației pentru simpatectomie cervicotoracică și pe partea dreaptă a fost refuzată de bolnavul satisfăcut de rezultatul primei operații. Revăzut după 4 ani bolnavul remarca dispariția durerii anginoase și capacitatea de a efectua orice efort. Thoma Ionescu a publicat, în 1920, la Academia Franceză de Medicină rezultatele sale. Franck sugerase în 1889, întreruperea căilor nervoase prin simpatectomie cervicotoracică, pentru tratamentul anginei pectorale.

În 1925, Charles Mayo menționa efectuarea unei simpatectomii cervicale în urmă cu 12 ani, la un bolnav cu angină pectorală la care obținuse dispariția durerilor.

Arnulf, în 1939, a descris denervarea cardiacă prin rezecția plexului periaortic în angina pectorală severă.

Fără să fie complet lipsite de fundamentare teoretică, principalele tehnici menționate și multe altele au fost treptat abandonate. Acestea nu se adresau decît unui obiectiv colateral în tratamentul bolii coronariene.

NEOVASCULARIZAȚIA EPICARDICĂ

Pornind de la observația lui Thorel, în 1903, (un caz postmortem cu ambele coronare obliterate și circulație provenită de la aderențe pericardice vascularizate), Beck a imaginat și experimentat mai multe procedee de dezvoltare a unei circulații suplimentare pe suprafața inimii, prin crearea de aderențe (cu mușchi pectoral mare, pudraj — Thompson, epiploon — O'Shaughnessy).

Ligatura arterelor mamare interne și ligatura sinusului coronar s-au încadrat în aceleași tehnici de neovascularizație extracoronară.

Deși aplicate clinic, metodele amintite au numai o valoare istorică, deoarece în absența unei dovezi privind creșterea debitului sanguin miocardic, tehnicile au fost abandonate.

REVASCULARIZAREA DIRECTĂ

Progresele în chirurgia coronară directă au fost determinate în special de dezvoltarea tehnicilor în chirurgia vasculară periferică și mai ales de dezvoltarea de către Sones a arteriografiei coronare în primii ani ai deceniului 1960.

Scanned with OKEN Scanner

Carrel (1910), pionier al chirurgiei vasculare, a efectuat experimental prima tehnică de revascularizare directă a arterelor coronare, anastomozînd aorta descendentă la artera coronară stîngă prin intermediul unei homogrefe carotidiene.

În 1948, Vineberg și Miller au efectuat prima tehnică de revascularizare miocardică directă (parțial): artera mamară internă mobilizată distal, cu cîteva orificii create pentru sîngerare, a fost implantată intramiocardic într-un tunel creat pe fața antero-laterală a ventriculului stîng, cu scopul realizării unor comunicări anastomotice cu sinusoidele miocardice. Au fost efectuate peste 5 000 de asemenea operații în intervalul 1950—1970 (3). În 1964, din 140 bolnavi operați de Vineberg, 109 erau în viață, 91 fără angină sau cu acuze moderate la efort și 8 agravați. Procedeul a fost dezvoltat la Clinica Cleveland unde Sones a demonstrat angiografic la 2 cazuri, la 5—7 ani după operație, existența de comunicații anastomotice între pediculul mamar implantat și rețeaua coronariană. Valoarea funcțională a acestui procedeu, în sensul aportului cantitativ de sînge în sistemul coronarian, a fost contestată. Dispariția constantă a anginei și reducerea mortalității sau scăderea incidenței infarctului de miocard nu au putut fi clar demonstrate cu acest procedeu. Totuși, la unii bolnavi, implantul de arteră mamară internă poate fi o sursă importantă de sînge pentru o zonă sever subperfuzată; de asemenea, la unele grupe de bolnavi rezultatele clinice globale au fost favorabile. La mai mulți bolnavi, totuși, debitul sanguin prin aceste implante este prea mic pentru o revascularizare adecvată (19). Procedeul poate fi indicat de excepție, eventual utilizînd ambele artere mamare interne în zonele miocardice viabile, la bolnavi fără posibilitate de *by-pass* aorto-coronarian sau la cazurile cu leziuni coronariene difuze neby-pass-abile.

Numeroase procedee chirurgicale utilizate de-a lungul timpului au influențat durerea anginoasă, dar cercetarea chirurgicală a fost concentrată spre tehnici care să restabilească perfuzia miocardică la debite cît mai apropiate de normal, care să permită nu numai abolirea durerii anginoase, ci și ameliorarea toleranței de efort, dacă nu chiar activitate normală și prelungirea vieții.

În 1952—1953, Demihov a efectuat experimental, cu succese de lungă durată, anastomozarea directă a arterei mamare interne cu artera descendentă anterioară. În 1954 Murray și colaboratorii, iar în 1956 Thal și colaboratorii au efectuat experimental anastomoze mamaro-coronare sub protecția unui shunt, prin intermediul unor homogrefe sau direct. Bailey și colaboratorii (1956) au efectuat prima endarterectomie coronară directă la om, fără circulație extracorporeală (CEC). După 7 endarterectomii coronare fără CEC, Bailey a realizat cu succes, în 1957, endarterectomia cu ajutorul CEC la un caz (25).

În 1961 Senning a publicat efectuarea unei endarterectomii coronare stîngi, urmată de plastie cu petec venos autolog, în CEC. Precedată de reperarea leziunii prin arteriografie, eficiența operației a fost verificată după 3 luni prin coronarografie de control. Între 1962—1967, Effler și colaboratorii au extins endarterectomia coronară cu petec venos la un număr de 71 de cazuri (5).

Piatra de hotar a chirurgiei coronare o reprezintă dezvoltarea coronarografiei selective cu precizarea localizării leziunilor, metodă inițiată în 1958 de Sones și Shirey și publicată în 1962 (30).

By-pass-ul aortocoronarian (BAC) cu tub de Dacron a fost realizat la animal, în 1961, de către DeBakey și Henly (1). Primul *by-pass* aortocoronarian cu venă safenă autologă a fost efectuat de Garrett, Dennis și DeBakey în 1964, dar publicat abia în 1973.

Favaloro, Effler și colaboratorii, începînd din 1967 au efectuat prima serie mare de BAC cu venă safenă autologă, standardizînd tehnica și extinzînd-o la toate vasele coronare. În 1971 erau realizate 741 de cazuri. În 1968 Green a comunicat anastomoza extremității distale a arterei mamare interne stîngi la artera descendentă anterioară, utilizînd microscopul operator, iar Edwards și colaboratorii au început, de asemenea, să folosească extensiv procedeul în 1969.

În 1971 Flemma, Johnson și Lepley au descris tehnica și avantajele grefării secvențiale, în care o venă a fost utilizată pentru mai multe anastomoze.

Tehnicile de BAC s-au dovedit calitativ superioare tehnicilor anterioare, deoarece furnizau debite sanguine substanțiale unui miocard ischemic. Aceste procedee s-au extins rapid ajungînd în S.U.A. la peste 100 000 de operații pe an, devenind nu numai cea mai larg aplicată operație cardiacă, dar și unul dintre procedeele chirurgicale majore cele mai frecvent practicate (2).

Rareori în istoria chirurgiei un tip de intervenție chirurgicală a cunoscut un succes atît de complet și de rapid care nu se poate explica decît prin calitatea rezultatelor obținute: mortalitate operatorie scăzută, dispariția anginei, precoce și tardiv.

Începînd cu 1970, unii cardiologi adversari ai chirurgiei coronare atît de extinse, au inițiat o polemică aproape mondială. Pentru aceștia chirurgia coronară este un tratament costisitor și ineficace care, deși permite ameliorarea simptomelor, este incapabil de a preveni infarctul miocardic și de a ameliora longevitatea coronarienilor (3).

Mai multe echipe chirurgicale au publicat serii mari de bolnavi dispensarizați peste 5 ani cu următoarele rezultate: mortalitate operatorie sub 2%, infarct miocardic sub 3% pe an, longevitate peste 90%. Nici un tratament medical sau medicamentos nu a furnizat rezultate similare.

BAC constituie, astfel, cel mai mare progres terapeutic înregistrat în istoria bolii coronare (3), dar el tinde să fie concurat de angioplastia coronară transcutanată, procedeu terapeutic mai simplu și foarte probabil tot atît de eficace, cel puțin în unele cazuri.

PROBLEME TEHNICE ALE CORONAROGRAFIEI PENTRU TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Dezvoltarea chirurgiei coronare moderne a fost posibilă datorită precizării localizării leziunilor prin arteriografie coronară. Această metodă invazivă de diagnostic pune în evidență anatomia vaselor coronare, poate furniza dovezi importante privind existența leziunilor aterosclerotice coronare și a extensiei acestora sau poate infirma prezența lor. În

același cadru, ventriculografia stîngă evaluează funcția miocardică (vezi și capitolul „Coronarografia“).

Evaluarea anatomică cît mai precisă a arterelor coronare prin angiografie este de importanță majoră pentru succesul revascularizării miocardice, ea permițînd o indicație chirurgicală corectă, un plan tehnic și tactic adecvat. Totuși, chirurgul constată uneori discrepanțe între informația preoperatorie și starea anatomică intraoperatorie a vaselor coronare; uneori vasele sînt de dimensiuni și calitate mai bună decît estimarea preoperatorie, alteori, din contra, vasele coronare sînt mai mici și de calitate mai slabă decît a fost estimat preoperator. Explicarea acestor discrepanțe necesită discutarea metodelor de apreciere a stenozelor și obstrucțiilor coronariene evaluate angiografic.

Calitatea și valoarea unei arteriografii coronare depind de abilitatea și experiența echipei care utilizează echipament și tehnici adecvate. Redăm, după Kirklin și Barrat-Boyes (1986), problemele tehnice ale coronarografiei.

ECHIPAMENT ȘI METODOLOGIE

Tehnicile cineangiografice sînt preferate filmelor seriate mari, deoarece amplificatoarele de imagine moderne sînt capabile de o rezoluție detaliată a vaselor sub 0,5 mm diametru. Producerea unui detaliu cineangiografic de calitate necesită un generator de mare putere și un tub Röentgen capabil să furnizeze cel puțin 1 000 mA în sistemul „cine“, la 50 imagini pe secundă și în limitele de 60—85 kilovolți, cu expuneri scurte de 1—3 msec. Developarea cineangiografică trebuie atent controlată pentru a asigura rezultate consistente. Echipamentul trebuie să permită o arie largă de incidențe nu numai în jurul unui plan transversal, ci, de asemenea, cu angulații craniale și caudale pînă la 40° la orice incidență de plan transversal. Studii recente indică faptul că fără incidențe craniocaudale (în care razele Röentgen intră posterior și merg spre membrele inferioare) și caudalocraniale (în care razele intră din posterior și se îndreaptă spre cap) pot rezulta diagnostice incomplete și inexacte la cel puțin 50% din bolnavi.

Acuratețea diagnosticului este afectată de limitele sistemului convențional cineangiografic obișnuit constînd dintr-un amplificator și imagine fără posibilitate de angulare. Fără această capacitate de angulare a razelor X, incidențele standard sau neangulate pot produce suprapunerea arterelor și prescurtarea segmentelor, completa mascare a unor leziuni specifice sau semnificativa subestimare a leziunilor. Implicațiile acestor probleme pentru rezultatul tratamentului chirurgical sînt evidente.

Prima incidență angulată a arteriografiei coronare este cea craniocaudală oblic anterior stîng (semiaxial), destinată profilării trunchiului principal stîng și a arterei descendente anterioare stîngi în porțiunea medie și a ramurilor sale. Cu ajutorul tubului Röentgen-amplificator de imagine cu posibilități de mobilitate triaxială, incidențele angulate au fost în plus destinate să profileze trunchiul stîng, sistemul circumflex-marginala, porțiunea medie a descendentei anterioare incluzînd ramurile septale și diagonale și artera coronară dreaptă distală.

TEHNICA ARTERIOGRAFICA SPECIALA

La mulţi bolnavi, artera coronară stîngă proximală este orientată aproximativ într-un plan transvers al corpului şi se bifurcă în arterele descendentă anterioară şi circumflexă sau se divide în 3 sau chiar 4 ramuri. O incidenţă OAS puţin penetrantă (aproximativ 40° sagital stînga) profilează originea trunchiului arterei coronare stîngi, vizualizează trunchiul distal al coronarei stîngi, iar porţiunea proximală a arterei descendente anterioare se termină sau suprapune aceste vase pe arterele circumflexe intermediare sau proximale. Un efort profund de inspiraţie al diafragmului este util în evidenţierea originii acestei ramuri prin coborîrea apexului cardiac. În plus, dacă se angulează razele 30—40° spre extremitatea cefalică (40° OAS cu 30—40° înclinare cranială), aceste dificultăţi sînt reduse sau depăşite. În unele cazuri pot fi necesare unghiuri mai ascuţite de OAS şi chiar proiecţie laterală cu înclinare cranială, pentru profilarea originii fiecărei ramuri. Dacă porţiunea proximală a arterei coronare stîngi şi ramurile sale trec superior în traiectul lor iniţial, o înclinare caudală a OAS poate fi necesară pentru a evidenţia trunchiul comun al coronarei stîngi şi a originii ramurilor sale proximale.

În OAD, orificiul coronar stîng este văzut „en face“ şi nu se poate aprecia adecvat. Cu toate acestea, porţiunile mijlocii şi distale ale acestui trunchi sînt bine vizibile în această incidenţă. Adăugarea unei înclinări craniale unei proiecţii OAD (sau frontal) mai puţin penetrante, ajută la profilarea originii şi demonstrează părţile proximale ale ramurilor intermediare diagonale şi proximale care tind să arcueze superior în raport cu artera descendentă anterioară.

Fiecare filmare trebuie să arate toate porţiunile arborelui coronar distal. Filmările trebuie să fie suficient de lungi pentru a prezenta vasele care sînt ocluzionate proximal şi se umplu încet prin colaterale, uneori necesitînd 15 sau mai multe secunde pentru a se vizualiza.

Artera coronară dreaptă proximală este, de regulă, bine apreciată cu proiecţii 50° OAS şi 30° OAD. Uneori sînt necesare incidenţe suplimentare pentru evidenţierea tortuozităţii lor. O privire laterală obişnuită oferă profilul cel mai clar al originii şi poate fi suplimentat dacă este suspectată o leziune orificială moderată. Artera coronară dreaptă distală şi ramificaţiile sale inferioare la *crux cordis* pot necesita proiecţii speciale. Dacă inima are o poziţie orizontală, incidenţa convenţională OAS indică ramura descendentă posterioară terminală, iar originea sa şi calitatea pot fi evidenţiate în OAS numai prin incidenţe înclinate cranial. O incidenţă OAS mai puţin penetrantă (circa 30°) va ajuta vizualizarea *crux cordis*, fără diafragmul drept, dacă bolnavul nu-l poate îndepărta suficient. Proiecţia OAD cu înclinare cranială este, de asemenea, utilă dacă descendenta posterioară şi ramurile ventriculare stîngi sînt suprapuse în planul transvers al incidenţei OAD.

Cunoştinţe extensive ale variaţiilor congenitale ale originii şi distribuţiei arborelui coronar sînt esenţiale dacă radiologul doreşte să evite erori de interpretare şi incompleta dimensionare a arborelui coronar.

APRECIEREA SEVERITĂŢII LEZIUNII

Gradul stenozării arterelor coronare vizualizat angiografic a fost cel mai important criteriu al evaluării bolii coronare pentru mai bine de 20 de ani. Gradul modificării anatomice este obişnuit exprimat ca procent al stenozării lumenului. Estimarea vizuală este obţinută prin compararea diametrului minim al vasului în regiunea stenozei cu diametrul vasului adiacent „normal".

Bolnavului i se administrează nitroglicerină oral în timpul coronarografiei pentru a obţine o dilatare maximă a arterelor coronare şi a reduce la minimum spasmul arterial. Aceasta permite o mai bună apreciere a severităţii unei stenoze moderate (50% pierdere în diametru). Stenozele severe (⩾70% pierdere în diametru) sau uşoare (⩽50%) sînt apreciate prompt cînd leziunea este localizată şi vasul adiacent este evident sănătos şi de calibru normal. O leziune moderată localizată într-un vas difuz lezat este dificil de evaluat şi o apreciere neexperimentată sau insuficient de critică poate avea drept rezultat subestimarea severităţii sale. Îngustarea difuză fără stenoze locale marcate este în special dificil de gradat, fiind necesară aprecierea calităţii peretelui vascular şi a dimensiunii absolute a vaselor (18).

Gradul stenozei apreciat angiografic procentual rămîne „standardul de aur" actualmente în peste 99% din spitalele care efectuează angiografia coronară. Variabilitatea intraobservator şi interobservatori a evaluării gradului de stenoză exprimat în procente (%) prin simpla interpretare vizuală a coronarografiei este un fapt cunoscut. Aceasta este mai mare în zona obstrucţiilor dintre 25 şi 75% şi mai puţin importantă la extreme (coronare normale şi coronare total obstruate). Utilizarea unor proiecţii multiple a redus această variabilitate (22).

Utilizînd tehnica coronarografiei cantitative (descrisă de Brown, Dodge şi colab., 1984), această variabilitate este de ordinul a ±5%. Utilizarea unor incidenţe multiple tinde să corecteze discordanţele semnalate între gradul stenozei coronare estimate coronarografic şi examinarea morfologică postmortem. În circa 25% din cazuri, arteriografia coronară tinde să subestimeze extinderea leziunii (Buja, 1987).

Coronarografia este în esenţă o „lumenogramă" care obişnuit a fost interpretată facînd comparaţii între segmente cu leziuni de severitate variabilă. Subestimarea este adesea legată de prezenţa unor leziuni multiple într-un vas coronar, avînd drept rezultat imposibilitatea vizualizării adevăratei dimensiuni a lumenului original şi a adevăratei extinderi a leziunii. Este important a menţiona că examinarea postmortem supraapreciază leziunea, dacă nu sînt luate precauţii pentru corectarea colapsului postmortem sau nu sînt folosite tehnici speciale (Buja, 1987).

Arteriografia coronară a forţat clinicienii să dezvolte modalităţi de definire a semnificaţiei leziunilor coronare care pot fi demonstrate angiografic. Evaluarea precisă a semnificaţiei fiziologice a leziunilor obstructive coronare este crucială pentru decizii clinice. Este acceptat că reducerea cu 50% a calibrului vasului este probabil să compromită fluxul coronar regional în timpul unui efort maximal, iar stenoză de 75% este posibil să producă ischemie miocardică la repaus.

Date experimentale pe animal sugerează că sînt necesare stenoze de aproximativ 50% pentru reducerea capacităţii maxime a fluxului san-

guin coronar. Acest procent de stenoze nu afectează însă debitul de repaus. Raportul dintre debitul sanguin coronar maxim (indus prin stimulare farmacologică sau ischemică) și debitul de repaus este un parametru fiziologic important denumit *rezerva coronară* (RC). Gradul stenozei necesar pentru reducerea RC servește ca bază a judecății clinice conform căreia stenoze de peste 50—70% sînt semnificative fiziologic (30). Rezerva coronară (măsurată intraoperator) și gradientele de presiune translezionale (măsurate în timpul angioplastiei coronare) au demonstrat o slabă corelație cu procentul stenozării lumenului determinat angiografic.

Datele unui studiu multiinstituțional asupra evaluării RC au confirmat limitele utilizării izolate a gradului stenozării luminale în determinarea semnificației stenozelor coronare moderate și sprijină potențialul revascularizării miocardice din procedee de *by-pass* și angioplastie și la această categorie de stenoze. Toate vasele coronare cu stenoze severe („high grade" ⩾70%) au avut rezerva coronară mai scăzută decît vasele coronare normale. A fost constatată, de asemenea, o variabilitate considerabilă la vasele cu stenoze moderate. După BAC sau angioplastie, vasele coronare au prezentat valori intermediare de RC. Măsurarea intraoperatorie a RC după BAC a fost constatată ca subnormală, deși la examinări ulterioare de control valorile au fost normale. Date curente sugerează că atît BAC cît și angioplastia îmbunătățesc RC la limitele inferioare ale normalului (30).

Pentru definirea semnificațiilor fiziologice a leziunilor obstructive coronare utilizarea oricărui parametru izolat este inadecvat. Inexactitățile în interpretarea angiografică și considerații teoretice (efecte hidraulice) privind faptul că gradul stenozei nu este un index adecvat semnificației stenozelor coronare, își au explicația în ateroscleroza coronară difuză nedecelată.

Un element fundamental acceptat în determinarea gradului stenozei (%) este că segmentul vascular în amonte sau în aval față de stenoza dominantă, este normal.

Dovezi că ateroscleroza coronară difuză neevidențiată angiografic este prezentă la bolnavi cu leziuni coronare și că este destul de variabilă sînt furnizate de observații patologice ale vaselor coronare, de angiografia coronară cantitativă și ecocardiografia de înaltă frecvență intraoperatorie.

Autopsii la bolnavi cu leziuni coronare au semnalat frecvent extinderea marcată a aterosclerozei coronare, mai extinsă decît s-a suspectat *in vivo* prin angiografie coronară (22). Chirurgii cardiaci au observat adesea că ateroscleroza coronară în segmentul vascular grefat este mai extinsă decît cea evaluată de angiografia preoperatorie. Ateroscleroza difuză coronară este un fapt important la bolnavii cu afectare coronară multivasculară, dar mai puțin important în cazul leziunilor monovasculare (22). Ea este prezentă frecvent și adesea nedescoperită de coronarografie.

Prin angiografie coronară cantitativă aria de secțiune a vasului coronar poate fi determinată cu un mare grad de acuratețe. Dezavantajul metodei constă în faptul că este examinat numai lumenul vasului coronar, iar grosimea peretelui nu poate fi măsurată cu această tehnică. De asemenea, modificările absolute ale dimensiunilor vasului pot fi le-

gate de ateroscleroza difuză sau de mulţi alţi factori ce pot influenţa dimensiunile vasului (tip de ramificare, vîrstă, sex; dimensiuni cardiace etc.). Dacă ateroscleroza coronară difuză este responsabilă de imposibilitatea de a prevedea semnificaţia fiziologică a leziunilor coronare, prin determinări ale gradului stenozei, atunci se poate prezice că aria de secţiune a leziunii ar fi un indicator mai fidel al RC decît gradul stenozei. Totuşi nici un parametru utilizat izolat nu este adecvat (22).

CORONAROGRAFIA CANTITATIVĂ (ANALIZA PROIECŢIILOR ORTOGONALE BROWN ŞI DODGE)

Este o metodă tot mai frecvent utilizată în chirurgia coronară. Avantajele metodei constau în: reducerea variabilităţii intra- şi interobservatori; posibilitatea reconstrucţiei tridimensionale a lumenului coronar; verificarea dimensiunilor absolute, nu cele relative şi detectarea aterosclerozei coronare difuze în anumite condiţii.

Limitele metodei sînt următoarele:

— este laborioasă (necesită 20—60 min. pentru evaluarea fiecărei leziuni), complicată şi relativ costisitoare;

— dacă se obţin numai 2 incidenţe ortogonale pentru definirea unui segment vascular, aria de secţiune a unui segment necircular este dificil de estimat cu mare precizie. Determinările recente *in vivo* ale formelor leziunilor coronare au indicat frecvenţa scăzută (sub 10%) a formelor complexe de obstrucţie. Leziuni marcat ovale (ax lung — ax scurt $>1.5 : 1$) se întîlnesc primar la coronare care sînt obstruate (arie de acţiune <2 mm^2). Forma ovală este asociată cu erori absolute mai mici decît la vasele cu arii de secţiune mai mari;

— coronarografia cantitativă poate fi efectuată cu precizie numai dacă angiografia este de înaltă calitate şi dacă absenţa suprapunerilor permite obţinerea de proiecţii ortogonale ale segmentului vascular examinat. Cea mai importantă limită este problema cunoaşterii ariei de secţiune normale a segmentelor vasculare a arborelui coronar.

Cînd este utilizat gradul stenozei (%) problema este trecută cu vederea deoarece diametrul leziunii coronare este exprimat ca procent al diametrului segmentului vascular adiacent aparent normal.

Cînd sînt utilizate dimensiunile absolute nu este posibilă o asemenea „normalizare". Aria de secţiune a segmentelor coronare este legată de mulţi factori (sex, masa cardiacă, vîrstă, tipul de ramificaţie). Ca o consecinţă există o largă variabilitate a ariilor de secţiune pentru un segment vascular coronar dat. Cunoaşterea dimensiunilor normale ale unui segment în arborele coronar este influenţată de două procese care afectează lumenul în două direcţii: ateroscleroza coronară difuză nedecelată de angiografie şi dilatarea opusă lumenului segmentelor coronare. Probabil, singura cale de a prezice aria de secţiune a unui segment coronar particular este de a-l corela cu teritoriul de perfuzie al vasului, ceea ce este dificil de obţinut cu tehnologia actuală. Cu toate acestea este probabil că raportarea ariei de secţiune la teritoriul de perfuzie să ofere informaţii de valoare. Studii experimentale au arătat o strînsă corelaţie între teritoriul de perfuzie şi aria de secţiune a vaselor (22).

Scanned with OKEN Scanner

Deşi metodele de apreciere anatomică (coronarografia cantitativă, videodensitometria sau combinaţia lor) nu sînt o soluţie universal valabilă, ele reprezintă un mare pas înainte în prezicerea semnificaţiei fiziologice a leziunilor coronare.

ECOCARDIOGRAFIA INTRAOPERATORIE DE ÎNALTĂ FRECVENŢĂ (EIIF)

Angiografia coronară fiind o „lumenogramă" a vaselor coronare, iar ateroscleroza coronară o boală a peretelui vascular, metodele angiografice nu pot vizualiza adecvat starea peretelui vascular.

EIIF este o cale de a obţine imagini pe secţiune de înaltă rezoluţie a vaselor coronare în timpul operaţiilor pe cord deschis (22). Utilizînd un transductor normal de 12 mHz chirurgul cardiac poate „interoga" vasul coronar pe suprafaţa anterioară a cordului. Determinări experimentale şi clinice au arătat că aria de secţiune şi grosimea peretelui vascular pot fi măsurate cu precizie cu EIIF. De asemenea poate fi definită forma leziunii obstructive coronare.

EIIF oferă confirmarea conceptului că ateroscleroza coronară difuză şi variabilă este un factor al cardiopatiei ischemice care limitează sever utilitatea gradului stenozei în determinarea semnificaţiei fiziologice a leziunilor coronare care pot fi demonstrabile angiografic.

Alte metode. În prezent sînt în curs de aplicare în clinică noi metode de evaluare a semnificaţiei funcţionale a obstrucţiilor coronare. Unele sînt anatomice, ca de exemplu coronarografia automată şi videodensimetria. Altele sînt funcţionale invazive (Doppler aspirativ intraoperator, cateter Doppler coronar, Xenon radioactiv intracoronar) sau neinvazive (TEP = tomografia cu emisie de pozitroni, radionuclizi convenţionali perfecţionaţi, tomografia computerizată).

Angioscopia coronară se află în faza iniţială a aplicării clinice, la fel ca şi angioscopia intraoperatorie.

Complexitatea evaluării semnificaţiei fiziologice a leziunii coronare nu va fi complet rezolvată cu o metodă unică, izolată şi de aceea trebuie încurajată dezvoltarea acestor noi căi de studii (22).

SISTEM DE GRADARE A PERFUZIEI MIOCARDICE PENTRU ARTERIOGRAFIA CORONARĂ (18)

Corelaţiile gradului stenozei cu aria miocardică perfuzată de fiecare ramură coronară şi funcţia ventriculară stîngă sînt de o importanţă majoră pentru indicaţia opţiunii terapeutice chirurgicale, efectuarea operaţiei şi rezultatele postoperatorii.

În scopul cuantificării, gradul severităţii obstrucţiei arteriale este raportat la valoarea miocardică a unei ramuri particulare. Scorul — gradul total pentru fiecare bolnav — este notat.

O diagramă a arborelui coronar al fiecărui bolnav este desenată cu mîna liberă pe un şablon pretipărit; stenozele sînt indicate prin semnul „X", iar gradul stenozei prin numărul adiacent.

Sistemul de gradare a perfuziei miocardice vizualizează inima dinspre apex, peretele liber al VS fiind aplatizat într-un semicerc astfel încît perimetrul curbat reprezintă șanțul atrioventricular, în timp ce septul este desenat central. Peretele liber al VS este divizat în diagonal, obtuz marginal, și inferior (diafragmatic sau posterolateral), segmente de dimensiune fixă, iar septul în anterior și posterior — porțiuni de dimensiuni variabile. Fiecărui segment al VS îi este dată o valoare numerică pentru un total de 15. Cînd, de exemplu, 2 artere de aceeași dimensiune irigă același segment, 1/2 din valoarea numerică a acelui segment este destinată fiecărei artere ca valoare miocardică. VD este arătat ca o arie triunghiulară divizată în segmentul conal, anterior și inferior.

O diminuare a secțiunii de 75% (50% în diametru) este considerată semnificativă, dar moderată, în timp ce o diminuare cu 90% a ariei (67% în diametru) este considerată severă. Unii clinicieni au considerat numai acele leziuni cu o diminuare de diametru de 70% sau mai mult (peste 90% scădere a ariei pe secțiune) ca fiind semnificative.

REVASCULARIZAREA CHIRURGICALĂ ELECTIVĂ

Deși ischemia miocardică poate avea atît un caracter acut cît și cronic, în cadrul opțiunilor terapeutice chirurgicale se poate totuși vorbi de metode de revascularizare electivă, spre a le deosebi de revascularizarea miocardică de urgență.

INDICAȚII DE TRATAMENT CHIRURGICAL

Stabilirea indicațiilor de tratament chirurgical în cardiopatia ischemică prin ateroscleroză constituie încă un subiect controversat. Actualmente asupra multor probleme există un consens justificat de o bogată experiență, dar există și probleme încă insuficient clarificate.

Indicațiile în chirurgia coronariană se bazează pe: criterii clinice (severitatea simptomelor), angiografice (anatomia coronarelor) și hemodinamice (funcția ventriculară stîngă).

Candidatul ideal este: coronarianul cu stenoze severe a mai multor artere coronare epicardice cu dovezi evidente de ischemie miocardică; simptome invalidante sau care produc tulburări necontrolate de terapia medicală; vîrstă sub 70 de ani; absența de boli asociate semnificative; dorește să ducă o viață activă.

Dacă este prezentă o ischemie importantă și anatomia coronarelor este favorabilă, chirurgia coronariană trebuie să îmbunătățească calitativ viața bolnavului, prelungind semnificativ durata acesteia (Katz). Funcția cardiacă poate fi îmbunătățită dacă disfuncția este produsă de ischemie reversibilă, spre deosebire de disfuncția ventriculară produsă de un miocard necontractil cicatriceal.

Angina pectorală. Persistența unui angor stabil invalidant incompatibil cu o viață cvasinormală și nemodificat de un tratament medical complex (beta-blocanți, antagoniști de calciu și nitrați retard), bine condus

și bine urmărit, constituie o indicație chirurgicală, oricare ar fi numărul și severitatea leziunilor coronare (3). Existența unei alterări a funcției VS preoperator nu trebuie să constituie un obstacol pentru intervenție. Cu prețul unei mortalități peroperatorii mai crescute, se poate obține ameliorarea funcțională și prelungirea vieții.

Kirklin și Barratt-Boyes (1986) consideră că BAC (*by-pass* aortocoronarian cu grefă venoasă) este indicat pentru angina stabilă cronică ce nu cedează la beta-blocanți, antagoniști de calciu și nitrați retard și cînd interferează cu stilul de viață al bolnavului. La un astfel de bolnav este recomandată coronarografia în vederea operației.

Cînd angina stabilă este controlată cu medicație, unii autori nu recomandă coronarografia. Alții însă, înainte de a recomanda unui bolnav cu angină stabilă cronică un tratament conservator, efectuează testul de efort. Dacă acesta este pozitiv, coronarografia poate fi indicată, dar o eventuală decizie chirurgicală poate fi luată numai după studiul atent al sediului și severității leziunii coronare.

Un test de efort pozitiv cu depresie ST$\geq$2 mm, asociat la unii bolnavi cu hipotensiune (10 mmHg pentru TA sistolică) indică aproape totdeauna o leziune severă de trunchi coronar stîng sau leziune trivasculară; în aceste situații coronarografia trebuie efectuată prompt.

Prezența unor leziuni severe ale trunchiului comun stîng ($\geq$75%) sau a celor 3 ramuri ale sale cu leziune a arterei descendente anterioare (ADA) proximale, trebuie să conducă la o intervenție chirurgicală neîntîrziată, oricare ar fi severitatea anginei și funcția VS. Operația influențează indiscutabil supraviețuirea îndelungată a acestui grup de bolnavi.

BAC este indicat, de asemenea, dacă este prezentă o leziune extensivă trivasculară cu stenoză proximală importantă de ADA sau de trunchi coronar stîng cu peste 50% stenoză.

Dacă leziunea trivasculară, fără stenoză ADA proximală, este prezentă și funcția VS este bună (FE$\geq$0,50), se recomandă terapie medicală inițială cu reevaluare periodică. Cînd, în situația de mai sus, funcția VS apare afectată, tratamentul inițial indicat este BAC.

Operația poate fi indicată și în caz de punte musculară severă pe ADA evidențiată angiografic sub forma de îngustare difuză sistolică asociată cu angina de efort clasică și test de efort pozitiv, incluzînd dovezi de ischemie în aria distribuției ADA la studiul cu izotopi (Thalium-201). În schimb, o leziune semnificativă mono- sau bivasculară demonstrată este recomandabil a fi inițial tratată medical intensiv sau indicată pentru PTCA (angioplastie transluminală coronară percutană). Eficiența acestui procedeu în obținerea unor îmbunătățiri precoce sau intermediare (1—2 ani) a fost demonstrată la mulți bolnavi (50%) și este unanim acceptată. O excepție constituie leziunea bivasculară, cu stenoză ADA severă proximală, care are indicație de operație.

Dacă funcția VS este afectată, indicația de BAC este, în general, considerată prezentă în leziunea bivasculară.

În toate discuțiile curente ale indicațiilor BAC, beneficiul potențial și avantajele care se pot obține prin PTCA, trebuie cîntărite în comparație cu cele posibil de obținut prin BAC.

În mod curent PTCA la cazuri selecționate, efectuată de echipe experimentale, este urmată de succes în 85% din cazuri. Recidive la 1—2

ani au loc probabil la 10—30% din bolnavi. Cu cît este mai limitată leziunea cu atît trebuie luată în considerare PTCA față de BAC, deși PTCA se poate dovedi satisfăcătoare la cel puțin un subgrup de bolnavi cu leziuni multiple. De altfel avantajele PTCA în tratamentul agresiv al bolii coronariene este dovedit de numărul crescînd de cazuri tratate prin această metodă, care cel puțin pentru anul 1987 a depășit ca număr în S.U.A. cazurile rezolvate prin BAC (vezi cap. „Cardiologia intervențională“).

Angina instabilă — Angina agravată sau alte tipuri de angină încadrate în prezent în sindromul coronarian intermediar pot fi considerate indicații pentru BAC pe o bază semiurgentă, cînd tratamentul medical complet (repaus la pat, beta blocare efectivă, 1 sau 2 vasodilatatoare și terapie cu blocanți de calciu, eventual tratament anticoagulant) nu controlează durerea de repaus în circa 7 zile. Coronarografia și operația sînt efectuate prompt, dacă persistă manifestările clinice și evidența electrocardiografică a ischemiei. O creștere ușoară a enzimelor serice (CPK) în timpul acestei perioade nu constituie o contraindicație pentru operație. Ca o alternativă, dezvoltarea unui infarct miocardic poate fi considerată indicație pentru operație de urgență.

Rezultatele excelente obținute în prezent prin BAC în angina instabilă recomandă intervenția chirurgicală ca principalul mijloc terapeutic al sindromului, în absența unui răspuns rapid și eficace prin tratament medical.

PTCA este o alternativă la BAC pentru angina instabilă, dar procedeul pare a fi mai puțin eficient decît în angina cronică stabilă.

Indicații în prezența insuficienței cardiace. Rezultatele obținute la bolnavii operați în speranța ameliorării funcției cardiace sînt puțin încurajatoare.

Mortalitatea perioperatorie este crescută, iar rezultatele tardive mediocre. Unii bolnavi prezintă, în afara semnelor de insuficiență cardiacă, dureri anginoase rebele cu tot tratamentul medical. Aceasta ar putea indica persistența de țesut miocardic ischemic, dar viabil și, deci, susceptibil de o anumită recuperare funcțională. O intervenție chirurgicală poate fi propusă la asemenea bolnavi pentru a le ameliora angina și eventual prelungi supraviețuirea.

Unele elemente par să favorizeze reușita unui asemenea program terapeutic, relativ temerar: semne de insuficiență cardiacă intermitente și nepermanente; FE peste 20%; o diminuare a presiunii telediastolice a VS sau o ameliorare a cineticii teritoriilor hipokinetice după potențarea postextrasistolică sau injectarea intraaortică de nitroglicerină; existența unei leziuni agravante a insuficienței cardiace, care poate face obiectul unei corecții chirurgicale concomitente (exemple: anevrism VS, insuficiență mitrală).

Indicații controversate. Pentru majoritatea autorilor bolnavii puțin simptomatici, purtători de leziuni bitronculare și monotronculare, nu sînt candidați la operație. Cu toate acestea unele studii randomizate sugerează că tratamentul chirurgical poate prelungi viața în două circumstanțe:

— la bolnavii la care funcţia miocardică este moderat afectată (FE 30—50%), mai ales dacă ADA face parte din vasele lezate;

— în stenozele foarte severe ale segmentului proximal preseptal şi prediagonal al ADA care irigă un teritoriu cu motilitate păstrată, în special în absenţa unei circulaţii colaterale bine dezvoltate provenind de la alte trunchiuri coronare.

Indicaţii de reoperaţie. Reapariţia anginei păstrează aceleaşi criterii clinice şi angiografice ca şi angina de efort. Evidenţierea obstrucţiei grefonului necesită aplicarea aceloraşi criterii angiografice privind indicaţiile de reoperaţie.

Existenţa unui debit ridicat în grefon la prima intervenţie demonstrează un pat distal adecvat şi sugerează succesul reintervenţiei. Studiul patului vascular distal prin coronarografie, trebuie efectuat cu mare atenţie, acesta trebuind să fie bogat şi lipsit de leziuni aterosclerozase.

Succesul reoperaţiei depinde, de asemenea, de realizarea unei corectări complete a leziunilor.

Se afirmă că reintervenţiile prezintă aceleaşi riscuri şi asigură aceleaşi rezultate ca şi prima intervenţie.

CONTRAINDICAŢIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Contraindicaţiile tratamentului chirurgical sînt rare: 1. miocard cicatriceal întins pe zona vasului afectat; 2. obstrucţii severe pe segmentele distale ale arterelor afectate; 3. leziuni organice miocardice cu FE deprimată (FE⩽30—20%); 4. obstrucţie de vas mic perfuzat adecvat prin colaterale neobstruate; 5. artere interesate cu lumenul mai mic de 1 mm; 6. boli coexistente care limitează supravieţuirea sub 2 ani; 7. obezitate extremă şi fumători.

Existenţa unei funcţii miocardice sever afectate (insuficienţă cardiacă stînga ireductibilă, hipokinezie difuză, FE⩽20%) constituie pentru majoritatea cardiologilor şi chirurgilor o contraindicaţie operatorie; evidenţierea unei reţele coronare distale puţin dezvoltate şi/sau existenţa unor leziuni difuze, mai ales dacă teritoriul miocardic corespondent este hipokinetic, trebuie să excludă intervenţia chirurgicală, datorită riscului trombozei precoce a grefonului. Toate deciziile pentru sau împotriva tratamentului chirurgical trebuie să fie efectuate pentru fiecare bolnav, individual, după luarea în considerare a situaţiei sale speciale. Evaluarea oricărui factor de risc pentru un rezultat slab, precoce sau tardiv este o parte importantă a acestor consideraţii. Totuşi, boala coronariană este rareori sau niciodată atît de extinsă sau difuză ca să nu permită BAC, atunci cînd tehnica folosită permite multiple anastomoze pe vase foarte distale (18).

Prezicerea angiografică a unei leziuni coronare difuze negrefabile sau a unei leziuni severe distale nebypass-abilă s-a dovedit a fi uneori neîntemeiată. Disfuncţia VS măreşte indicaţia operaţiei dacă nu este severă.

Vîrsta înaintată este o contraindicaţie relativă pentru BAC. Operaţia este indicată şi pentru bolnavi la 70—80 de ani, dacă starea lor de sănătate este bună şi indicaţia cardiologică convingătoare. Prezenţa altor

leziuni aterosclerotice importante (ateroscleroză obliterantă a arterelor membrelor, carotidei) nu este o contraindicaţie, dar pot apărea probleme speciale la bolnavi cu asemenea leziuni.

Operaţia nu este indicată la bolnavi cu spasm coronarian ca anomalie izolată.

O parte din contraindicaţiile tratamentului chirurgical tind să devină caduce, de la aplicarea din ce în ce mai largă a PTCA; rezultatele obţinute prin această metodă, mai puţin agresivă, tind să se apropie de cele obţinute prin BAC şi să estompeze, cel puţin pentru unele forme de cardiopatie ischemică, pe cele obţinute operator.

PREGATIREA PREOPERATORIE

In etapa preoperatorie imediată, prin menţinerea unui echilibru între aportul şi consumul de oxigen miocardic, se pot evita episoadele de ischemie acută miocardică.

O pregătire preoperatorie minuţioasă trebuie dublată de supraveghere activă.

Chirurgia coronară se adresează la două categorii de bolnavi:

— cu funcţie contractilă normală sau subnormală (FE şi presiune telediastolică VS normale, absenţa de zone akinetice sau anevrism VS); aceşti bolnavi au tendinţa de a reacţiona hiperdinamic la orice stimuli. Trebuie evitată orice creştere a consumului de oxigen prin hipertensiune arterială sau tahicardie;

— cu funcţie contractilă deprimată (FE scăzută, presiune telediastolică VS crescută, sechele parietale de necroză miocardică, disfuncţie valvulară mitrală) la care este necesară evitarea oricărei deprimări a funcţiei miocardice.

Stabilitatea preoperatorie este obţinută prin continuarea medicaţiei indicate pînă la operaţie, de obicei beta-blocante, blocante de calciu şi nitraţi retard.

Doza de propranolol se modifică dacă nu depăşeşte 160 mg/zi. Wechsler a arătat o creştere a necesităţii de substanţe inotrop pozitive perioperator la doze de propranolol de aproximativ 300—400 mg menţinute pînă la operaţie. De aceea doza poate fi redusă în 2—3 etape pînă la 160 mg/zi; dacă angina se agravează, încercarea de reducere a beta-blocantului este abandonată. O atitudine similară este adoptată şi faţă de antagoniştii de calciu.

Digoxinul este oprit cu 36 de ore înainte de operaţie, excepţie făcînd prezenţa fibrilaţiei atriale cu răspuns ventricular rapid. Dacă digoxinul este reluat în primele 2 zile după operaţie, se consideră că bolnavul a primit deja 50% din doza sa de digitalizare.

Bolnavii sub tratament diuretic cronic necesită o corectare a potasemiei şi a volumului circulator.

Bolnavii cu angină instabilă pot fi stabilizaţi cu administrarea intravenoasă continuă de nitroglicerină şi blocanţi de calciu.

Pregătirea respiratorie impune oprirea fumatului şi fizioterapie respiratorie.

Prevenirea infecţiilor se poate realiza prin antibioterapie profilactică perioperatorie în scopul realizării unei concentraţii serice adecvate încă din timpul manevrelor chirurgicale.

Avînd în vedere caracterul hiperreactiv al bolnavilor coronarieni sînt necesare măsuri pentru evitarea anxietăţii preoperatorii. Bolnavul va fi informat şi familiarizat cu planul de tratament şi chiar mediul ambiant în care urmează să se desfăşoare (sală de operaţie, preanestezie, terapie intensivă).

Premedicaţia trebuie să fie suficient de energică pentru combaterea anxietăţii ca sursă de tahicardie, hipertensiune şi dezechilibru, aport/consum de oxigen miocardic. În acest scop sînt utile tranchilizante, neuroleptice, barbiturice sau narcotice, în diverse combinaţii.

MONITORIZAREA PERIOPERATORIE

Imediat ce bolnavul este instalat pe masa de operaţie, urmărirea ECG este obţinută prin instalarea derivaţiei CM5 (electrod pozitiv plasat în poziţia VS şi electrod negativ pe umărul drept) care este superioară derivaţiilor standard în detectarea semnelor de ischemie.

Supravegherea ritmului cardiac permite totodată aprecierea consumului de oxigen miocardic.

Tensiunea arterială şi presiunea venoasă centrală sînt monitorizate de rutină. Presiunea venoasă centrală reflectă starea de umplere a cavităţilor stîngi numai atunci cînd cei 2 ventriculi lucrează cu aceeaşi eficacitate.

Presiunea arterială pulmonară blocată *(„wedged pressure")* reflectă fidel presiunea din atriul stîng şi deci presiunea telediastolică a VS. Monitorizarea presiunilor arteriale pulmonare şi în special a presiunii capilare blocate cu un cateter Swan-Ganz este obligatorie la bolnavii cu funcţie VS alterată.

În plus, numai supravegherea permanentă a presiunii capilare pulmonare permite decelarea unor episoade de ischemie acută miocardică, manifestate printr-o creştere brutală a presiunii capilare, în absenţa unor anomalii electrocardiografice specifice.

TEHNICA ANESTEZICĂ

Există o mare varietate de tehnici utilizate în diverse centre chirurgicale bazate pe experienţe şi convingeri personale. Obiectivul principal constă în asigurarea stabilităţii funcţiilor cardiovasculare. Tehnica anestezică trebuie privită şi ca un mijloc de protecţie miocardică.

Neuroleptanalgezia (Properidol + Fentanyl) este preferată de majoritatea centrelor, asociată cu un curarizant nedepolarizant (Pancuronium) şi un narcotic.

Diminuarea consumului miocardic de oxigen, absenţa tahicardiei reflexe, vasodilataţia periferică ce permite ameliorarea perfuziei tisulare în timpul CEC, precum şi proprietăţile antiaritmice *(„quinidin-like")* ale droperidolului, sînt avantajele pe care neuroleptanalgezia le oferă chirurgiei coronariene în asigurarea stabilităţii funcţiilor cardiovasculare.

Inducţia cu diazepam sub monitorizare atentă, ventilaţia cu oxigen pe mască, permite instalarea progresivă a unei neuroleptanalgezii de calitate.

Intubaţia oro- sau nasotraheală sub anestezie locală cu lidocaină pulverizată şi relaxare cu Pancuronium permite asigurarea unei ventilaţii controlate preoperator şi prevenirea aritmiilor.

Administrarea de volum adecvat compensează efectele vasculare ale neuroleptanalgeziei. Menţinerea anesteziei se face cu aceeaşi tehnică de neuroleptanalgezie asociată cu Pancuronium.

Evitarea hipotensiunii şi hipertensiunii, a tulburărilor de ritm, precum şi a ischemiei miocardice, pe lîngă o atentă monitorizare hemodinamică constituie obiective importante ale anesteziologului în chirurgia coronară. Manipularea farmacologică (droguri vasoactive, inotrope) şi de volum circulant, sînt pîrghii de acţiune valoroase la dispoziţia sa.

PROTECŢIA MIOCARDICĂ ÎN CHIRURGIA CORONARĂ

Rezultatele operatorii în chirurgia coronară s-au ameliorat în mare măsură datorită mai bunei înţelegeri şi aplicări tehnice a protecţiei miocardice în timpul *by-pass*-ului cardiopulmonar. Cu toate aceste îmbunătăţiri, nu a fost încă obţinută o protecţie miocardică completă în chirurgia coronariană.

Tehnica „ideală“ de protecţie miocardică trebuie să permită efectuarea unei operaţii lungi şi complicate pe orice inimă viabilă fără producerea suplimentară de leziuni miocardice, fie ele structurale, electrice, metabolice sau funcţionale. Un miocard supus operaţiei, indiferent de starea lui, trebuie să părăsească operaţia cel puţin fără nici o leziune adiţională. Combinaţia dintre o bună tehnică chirurgicală şi o protecţie miocardică ideală trebuie să elimine morbiditatea şi mortalitatea perioperatorie.

O piatră de hotar în chirurgia cardiacă a fost recunoaşterea faptului că diversele denumiri, de exemplu, „sindrom de debit cardiac scăzut“ sau *„stone heart“*, sînt, de fapt, rezultatul unor leziuni ischemice provenite din protecţia miocardică insuficientă (17) în timpul stopului cardiac ischemic, tehnic necesar pentru realizarea operaţiei.

Identificarea entităţii patologice de necroză hemoragică subendocardică a alertat chirurgul cardiac asupra vulnerabilităţii stratului profund subendocardic la leziunea ischemică. Au fost identificaţi ulterior factorii care cresc susceptibilitatea regiunii subendocardice la leziune ischemică în timpul *by-pass*-ului cardiopulmonar. Pe lîngă particularităţile structurale ale circulaţiei coronare din această zonă, aceşti factori sînt: fibrilaţia ventriculară, hipertrofie VS, distensia VS, presiune redusă de perfuzie şi, în special, prezenţa unor stenoze coronariene critice (17).

Fibrilaţia ventriculară în normotermie consumă de 2 ori mai mult oxigen decît inima în stare de contracţie. Deşi consumul de oxigen al inimii în fibrilaţie ventriculară la 28°C continuă să-l depăşească pe cel al inimii în stare de contracţie, este totuşi mai scăzut decît consumul de oxigen al inimii în activitate la 37°C. În asociaţie cu ceilalţi factori semnalaţi, fibrilaţia ventriculară are efecte nocive asupra miocardului (17).

Hipotermia locală şi generală este principala modalitate de protecţie a miocardului în timpul stopului ischemic, prin reducerea necesităţilor miocardice de oxigen. Temperatura optimă necesar a fi realizată este controversată. În chirurgia coronară prezenţa stenozelor sau obstrucţiilor complică distribuirea uniformă a temperaturii miocardice existînd, de exemplu, variaţii de 10°C (17).

Efectul benefic al hipotermiei este mărit de utilizarea soluţiei cardioplegice la +4°C care realizează o eficientă răcire „internă", pe lîngă hipotermia locală externă. Ionul K^+ conţinut în soluţia cardioplegică realizează stopul cardiac.

O serie de variaţi agenţi farmacologici administraţi cu soluţia cardioplegică în perfuzia de sînge sau cristaloide oxigenate joacă un rol secundar faţă de hipotermie şi uniforma distribuire a acesteia în asigurarea protecţiei miocardice (17).

Volumul soluţiei cardioplegice administrate este proporţional cu masa miocardică şi greutatea corporală a bolnavului. În general, 500 ml pentru fiecare arteră coronară selectiv, repetîndu-se la 20—30 min o cantitate mai mică, 250—300 ml. După efectuarea anastomozelor distale se administrează 100—300 ml soluţie cardioplegică pe fiecare grefă venoasă anastomozată la un teritoriu coronar.

Criteriile cele mai importante de luat în considerare la volumul soluţiei cardioplegice şi ritmul acesteia sînt temperatura şi pH-ul miocardic monitorizate continuu. Este de dorit ca temperatura miocardică să fie menţinută în jurul a 10°C, în orice caz evitîndu-se temperaturi sub 8°C. Se administrează continuu ser rece în pericard (tehnica Shumway), nu gheaţă, pentru evitarea leziunilor miocardice şi a nervilor frenici.

Numeroase formule de soluţii cardioplegice existente şi variata lor eficacitate sînt legate de lipsa unei metodologii specifice de apreciere „in vivo" a eficienţei protecţiei miocardice.

Monitorizarea evoluţiei temperaturii miocardice şi a pH-ului intramiocardic dau unele indicii asupra protecţiei miocardice. În caz de stop cardioplegic, de peste o oră, modificările în temperatura miocardică nu reflectă adecvat pH-ul miocardic, ceea ce subliniază limitele măsurării continue a temperaturii miocardice în prezicerea stării metabolice a miocardului ischemic în timpul unor perioade prelungite de stop.

Principalii determinanţi ai acidozei miocardice în timpul stopului ischemic la bolnavii supuşi chirurgiei coronariene sînt masa VS, presiunea telediastolică a VS, pH-ul intramiocardic la începutul stopului ischemic şi, cel mai important, durata stopului ischemic.

Tehnica şi tactica chirurgiei coronare joacă un rol major în protecţia miocardică intraoperatorie.

Perioada de reperfuzie *(„reflow")* după declamparea aortei este de o importanţă majoră şi protecţia miocardică în această perioadă este tot atît de importantă ca şi în timpul perioadei de ischemie cardioplegică sub clampaj aortic. În timpul reperfuziei după ischemie au fost observate un număr de fenomene nocive: procese necrotice ale unor celule, edemaţiere celulară, fenomen *„no-reflow"*, infarct hemoragic miocardic, producerea de radicali liberi de oxigen, deprimarea postischemică a funcţiei ventriculare şi aritmii de reperfuzie. Aceste fenomene sînt similare cu leziunile

Scanned with OKEN Scanner

de reperfuzie observate după ocluzie coronară acută (Braunwald și Kloner, 1985).

Pe lîngă potențialul leziunii de reperfuzie, este important de amintit că inițial, în timpul acestei perioade, miocardul este încă lipsit de aportul de sînge nou stabilit (anastomozele proximale la aortă nu au fost încă efectuate) și că după stabilirea fluxului în noile grefe unele segmente de miocard pot rămîne ischemice ca rezultat al vascularizării neadecvate ce poate rezulta din greșeli tehnice chirurgicale, nerecunoașterea unor leziuni semnificative pe coronarografia preoperatorie, imposibilitatea de revascularizare adecvată a unor vase critic stenozate și a unor leziuni distale extinse.

În timpul acestei perioade trebuie respectate 3 recomandări (17):

1. Condiții optime de perfuzie privind presiunea medie (60—70 mmHg), pH sistemic normal (alcalin în prezența hipotermiei sistemice) și rezistență periferică optimă (vasodilatatoare).

2. Defibrilare cardiacă, cît mai precoce posibil, chiar dacă temperatura este scăzută. Un miocard adecvat protejat în timpul ischemiei poate fi ușor defibrilat chiar la temperaturi sistemice de 28—29°C. Blocul temporar trebuie tratat cu stimulare electrică în timpul reperfuziei.

3. Reîncălzirea rapidă trebuie evitată la anumiți bolnavi, pînă cînd fluxul prin grefe este restabilit. Din această categorie fac parte bolnavii cu protecție miocardică suboptimă datorită HVS și cei cu leziuni severe, la care reîncălzirea rapidă, înainte de declamparea grefelor, produce acidoză miocardică.

Variante tehnice, ca grefa circulară secvențială sau efectuarea inițial a anastomozelor proximale înlătură acest inconvenient.

Hipertrofia VS necesită măsuri suplimentare de protecție cum sînt cardioplegia cu sînge, utilizarea serului rece ca gheața în pericard, izolarea VS de structurile posterioare pentru prevenirea reîncălzirii etc.

TEHNICA OPERAȚIEI

Tehnica și tactica chirurgicală depind în mare măsură de particularitățile cazului.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Tîrgu Mureș s-a adoptat în ultimii 5 ani, următoarea atitudine:

— pentru leziuni ale ADA se utilizează în exclusivitate anastomoza dintre artera mamară internă stîngă și ADA termino-lateral, exceptînd cazurile cînd pediculul mamar nu este utilizabil (rare cazuri — debit mic, leziuni aterosclerotice proximale). Pediculul mamar s-a dovedit a fi grefonul de elecție în chirurgia coronară în ceea ce privește similaritatea calibrului cu vasele coronare, permeabilitatea crescută în timp față de vene, absența modificărilor morfologice ulterioare;

— pentru leziuni mono- sau bivasculare pe celelalte coronare, se utilizează grefe izolate de vena safenă autologă, cu sau fără anastomoze secvențiale;

— pentru leziuni multivasculare coronare se utilizează grefonul venos circular secvențial cu o singură anastomoză aortică proximal și mul-

tiple anastomoze secvenţiale distale. Necesitatea acestor multiple anastomoze periferice (4—6) impune utilizarea unei grefe venoase unice, lungi, care proximal este ataşată la aorta ascendentă cu o largă anastomoză verticală latero-terminal, iar apoi distal, aceeaşi venă este anastomozată seriat, secvenţial la mai multe ramuri coronare latero-lateral, pentru a se încheia termino-lateral pe o ramură a sistemului coronar stîng.

Timpii operatori cei mai importanţi sînt: 1. calea de acces — sternotomia mediană; 2. alegerea conductului de utilizat; 3. prelevarea grefonului şi prepararea acestuia; 4. instalarea circulaţiei extracorporeale (CEC); 5. efectuarea anastomozelor; 6. poziţionarea grefonului — grefelor; 7. suprimarea CEC; 8. închiderea sternotomiei.

Strategia BAC curent recomandată este îndreptată spre obţinerea unei revascularizări miocardice complete prin „*by-pass*“-area tuturor stenozelor semnificative (⩾50% reducere în diametru) pe toate trunchiurile sau ramurile arteriale coronare, exceptînd cele minore (⩽1 mm în diametru). Deoarece nu pot fi utilizate cu uşurinţă 4—5 sau mai multe conducte individuale, cel puţin unele grefe trebuie efectuate cu anastomoze secvenţiale (latero-laterale). Permeabilitatea anastomozelor secvenţiale este tot atît de mare ca şi cea a anastomozelor unice distale pe un conduct.

Pentru a creşte probabilitatea ca întreaga grefă secvenţială să rămînă permeabilă, anastomoza distală termino-laterală trebuie efectuată, ori de cîte ori este posibil, pe o arteră coronară de calibru adecvat, cu o stenoză proximală severă şi cu o circulaţie distală bună.

Strategia de ales este dictată însă de leziunile coronarografice şi observaţia intraoperatorie. Vasele foarte mici, care irigă un teritoriu mai puţin important şi cele suspectate a avea o permeabilitate distală slabă, nu au indicaţii de revascularizare. Permeabilitatea la 1 an a grefelor este determinată de dimensiunile vasului receptor şi a terminaţiei sale. Beneficiul îndoielnic de a revasculariza un vas mic trebuie cîntărit faţă de prelungirea timpului de ischemie.

Unele erori inevitabile pot fi comise, avînd în vedere şi neconcordanţa dintre angiografie şi aspectul intraoperator. Chirurgul trebuie să decidă care eroare este mai acceptabilă: să deschidă şi să grefeze un vas care nu necesită aceasta sau să nu deschidă şi să nu grefeze un vas cu stenoză importantă nedecelată (18).

Prelevarea grefonului. Recoltarea venei safene interne de la gambă şi coapsă trebuie efectuată de un chirurg experimentat, deoarece manipularea venei este decisivă pentru comportarea îndelungată a grefei în sediul arterial. Traumatisme ale intimei, distensia excesivă, depunerea de plachete şi elemente figurate, spasmul şi lezarea matricei extracelulare sînt dezavantajoase permeabilităţii pe termen lung. Un diametru de 3,5 mm este acceptabil pentru utilizarea grefei.

Prepararea pediculului mamar. Înaintea deschiderii pericardului o echipă chirurgicală prepară pediculul mamar stîng. În general, aceasta preungeşte operaţia cu 30—45 min. Pentru evitarea traumatizării arterei mamare interne se prelevează în întregime pediculul mamar împreună cu pleura parietală.

Instalarea CEC. La bolnavi coronarieni cu afectare miocardică și leziuni severe se utilizează o hemodiluție parțială, hematocritul nefiind scăzut sub 30%. După instalarea *by-pass*-ului cardiopulmonar, în timpul răcirii, se clampează aorta ascendentă și se administrează soluția cardioplegică. Cordul oprit, fără circulație, permite explorarea adecvată a leziunilor, stabilirea planului și tehnicii de revascularizare, precum și efectuarea tehnică a anastomozelor.

Sînt efectuate inițial anastomozele distale pe arterele: coronara dreaptă, descendentă posterioară, circumflexă, marginală — izolat sau secvențial. În timpul următor se efectuează anastomozele pe ramurile coronare stîngi: artera diagonală, artera descendentă anterioară. Ultima anastomoză efectuată este cea dintre artera mamară internă și ADA.

Direcționarea anastomozelor, poziționarea grefelor, precum și lungimea lor sînt factori tehnici importanți pentru o bună funcționare îndelungată. Anastomozele proximale sînt efectuate între aortă și grefele venoase după efectuarea anastomozelor distale pentru grefele izolate. Anastomoza proximală este efectuată inițial pentru grefa circulară secvențială. Declamparea aortei și restabilirea fluxului în grefe, pe lîngă o protecție miocardică adecvată, trebuie să restabilească activitatea cardiacă spontană, chiar la temperaturi mai scăzute (28°C).

Suprimarea CEC la 37°C se face în condiții de stabilitate hemodinamică (cu sau fără suport inotropic și nitroglicerină) și a hemostazei, precum și într-un echilibru stabil respirator, acido-bazic și hidroelectrolitic.

Utilizarea intraoperatorie a ultrafiltrării în circuitul extracorporeal previne supraîncărcarea lichidiană posibilă.

Cea mai prețioasă regulă a chirurgiei coronare este simplă: asigurarea revascularizării miocardice cît mai complet posibil, adică revascularizariea fiecărei ramuri coronare importante (calibru ⩾1,5 mm) semnificativ stenozată (⩾70%), fără leziuni distale, care irigă un teritoriu miocardic viabil și extins (Cachera, 1987).

Dintre numeroasele procedee tehnice de revascularizație miocardică folosite, cele mai bune rezultate s-au obținut după pontaje (BAC) cu grefe din vena safenă autologă și anastomoze între artera mamară internă — extremitatea distală — și artera coronară stenozată sau obstruată, distal de leziune.

Utilizarea arterei mamare interne pentru BAC este superioară pe termen lung (la 5—10 ani) grefei safene interne autologe, în special pentru ADA. Îmbunătățirea tehnicilor de prelevare a venelor și utilizarea preoperatorie a drogurilor antiplachetare măresc permeabilitatea în timp și a grefelor venoase safene. Grefa safenă circulară secvențială oferă avantajele tehnice și tactice pentru leziunile multiple coronariene (revascularizație completă, protecție miocardică superioară, timp de ischemie intraoperatorie redus).

Endarterectomia își regăsește indicații de aplicare în special pentru artera coronară dreaptă, dar și pentru coronara stîngă, combinată cu tehnicile de *by-pass* aortocoronar venos (7). Artera mamară internă poate fi utilizată, de asemenea, prin implantarea într-un petec venos ce reconstruiește o arteriotomie. Se pot obține permeabilități cu durată asemănătoare BAC venos și cu aceste tehnici.

Scanned with OKEN Scanner

REZULTATE PRECOCE

Mortalitatea perioperatorie în chirurgia coronară depinde, între alte variabile, de extinderea bolii obstructive coronariene și gradul disfuncției VS. Conform datelor celor mai recente, această mortalitate a scăzut treptat, pe măsura creșterii experienței, ajungînd în unele centre la 0,5%.

Mortalitatea spitalicească pentru BAC electiv a fost întotdeauna scăzută și în prezent tinde să se apropie de zero (18). Într-o serie inițială (1974—1978) de 3 467 bolnavi cu BAC electiv, 55 (1,5%) au decedat. Insuficiența cardiacă acută a fost cauza cea mai comună de deces. Între 1975 și 1980 în studiul CASS (15) au intrat peste 6 000 de bolnavi coronarieni cu o mortalitate operatorie de 2,3% (limite 0,3—6,6 în 15 centre). Într-o serie recentă, între 1977 și 1981 (18), de 4 271 BAC electiv au fost înregistrate 36 decese (0,8%).

Între 1970 și 1984 au fost operați într-o singură instituție (7) 35 948 bolnavi cu BAC, cu o mortalitate spitalicească precoce de 2,6% (la procedee asociate 3,9%). Recidiva anginei a survenit la 4,1%, 85% fiind ameliorați sau asimptomatici (7).

Infarctul miocardic (IM) perioperator, identificabil ECG, se produce în circa 5% din BAC. Procentul a fost mai mare la începutul experienței chirurgicale și este considerabil mai mic în condițiile actuale optime, dar identificarea izoenzimatică a unui IM perioperator se poate găsi pînă la 15% din cazuri. Tehnicile curente de protecție miocardică au redus incidența și extinderea necrozei miocardice. Depinzînd de extinderea sa, IM perioperator poate fi manifest clinic sau nu; în multe cazuri el nu este asociat cu o scădere postoperatorie a FE. IM extins crește în mod clar riscul decesului și poate deprima permanent funcția VS. IM perioperator este mai probabil să aibă loc cînd BAC este efectuat la bolnavi cu cardiomegalie decît la cei cu VS normal. S-a observat că *by-pass*-ul cardiopulmonar (BCP) prelungit poate contribui la dezvoltarea unei necroze miocardice postoperatorii precoce, fiind cunoscut efectul nefavorabil al BCP în toate tipurile de operații cardiace.

REZULTATE TARDIVE

BAC influențează favorabil incidența și severitatea anginei pectorale precum și necesarul de medicație pentru minimum 10 ani după operație. Cel puțin la bolnavii cu leziune de trunchi coronar stîng sau leziuni trivasculare și disfuncție VS mai puțin severă, BAC modifică favorabil durata de viață și ameliorează funcția VS. Același element poate fi valabil pentru leziuni bivasculare cu deprimarea funcției VS. Rezultatele tardive la bolnavii operați în ultimii 5 ani sînt mai bune decît la cei operați anterior.

SPERANȚA DE VIAȚĂ

Chiar în perioada de început, circa 90% din bolnavii operați care au depășit perioada postoperatorie (30 de zile), au supraviețuit 5 sau mai mulți ani după BAC. Această speranță de viață este cu puțin mai

mică decît cea a populației generale corespunzător vîrstei, sexului și rasei.

Operația a fost considerată paliativă și nu curativă în ciuda observațiilor lui Greene și colab. că supraviețuirea tardivă a fost aceeași cu a grupelor de populație comparate. Faptul că 65—70% din bolnavi au supraviețuit 10 sau mai mulți ani după BAC este remarcabil dacă se ia în considerare faptul că operația s-a efectuat într-o perioadă inițială cu tatonări și experiență limitată.

În era curentă, începînd cu 1977, evaluînd toți bolnavii operați cu BAC pentru cardiopatie ischemică, supraviețuirea actuarială la 5 ani din momentul operației este aproximativ 85%. Sînt descrise 3 perioade de risc pentru deces: o fază precoce, cu o scădere bruscă a riscului ce se termină la 6 luni; o fază intermediară de risc scăzut constant și o fază tardivă de creștere lentă a riscului care începe la aproximativ 3,5 ani după operație.

FACTORII DE RISC CRESCUT PENTRU DECES TARDIV PREMATUR

Extinderea bolii coronare. În perioada actuală extinderea bolii coronare, incluzînd leziunile multivasculare și leziunea de trunchi coronar stîng, nu sînt considerate ca un factor de risc pentru deces în oricare fază postoperatorie. De asemenea, nici extinderea bolii, nici numărul anastomozelor distale nu sînt în legătură cu mortalitatea spitalicească.

Boala coronară difuză împiedică probabil orice creștere importantă a perfuziei miocardice după BAC la unii bolnavi și poate fi un factor de risc. Leziunea difuză este motivul probabil pentru incriminarea diabetului ca un factor de risc crescut în mai multe publicații.

Sexul. Spre deosebire de alte studii, Kirklin și Barat-Boyes nu consideră sexul feminin ca un factor de risc.

Angina. Tipul și severitatea anginei nu par a mai fi factori de risc.

Disfuncția ventriculară stîngă. Tehnicile curente au anihilat riscul crescut în faza precoce a oricărei disfuncții ventriculare, exceptînd cea severă. În experiența unor centre, chiar disfuncția severă nu constituie un factor de risc în perioada postoperatorie precoce. Acest fapt devine semnificativ cînd se consideră indicarea operației chiar în cazul disfuncției VS severe, dar nu în fața unei insuficiențe cardiace drepte. Totuși, disfuncția VS este un factor crescut de risc a decesului de-a lungul timpului după BAC, dacă aceasta este exprimată ca fracție de ejecție sau scor „CASS" de VS. Astfel, cu funcția VS normală, o supraviețuire de 5 ani este în jur de 95%, indiferent de extinderea bolii coronare, pe cînd dacă funcția VS este foarte deprimată, supraviețuirea este de 60%.

Cîteva studii nu au constatat legături între gradul disfuncției VS și probabilitatea de deces tardiv prematur. Totuși, Hofmann și colab., în acord cu majoritatea cardiochirurgilor, utilizînd analiza logistică multivariabilă, au constatat că funcția VS slabă preoperator (apreciată global și segmentar prin cineangiografie) este o determinantă semnificativă a supraviețuirii la 5 ani după BAC. În analiza univariabilă (Kirklin J., Bar-

rat-Boyes B.) cînd funcţia VS a fost normală, moderat şi sever afectată, supravieţuirea la 5 ani a fost 92,3%, 89,2% şi 69%. Speranţa de viaţă la bolnavii trataţi chirurgical este surprinzător de bună şi probabil superioară tratamentului medical, în ciuda efectului nefavorabil asupra supravieţuirii a funcţiei VS deprimate.

Vîrsta înaintată continuă să constituie un factor de risc în toate studiile, risc evident peste 60 de ani. Acesta afectează ambele perioade, precoce şi tardivă. Totuşi, mortalitatea precoce rămîne mică, chiar la bolnavii în decada a 8-a de viaţă, dar supravieţuirea la 5 ani este mai semnificativ afectată de această variabilă.

Timpul de clampaj aortic. Riscul de deces în fază precoce după operaţie creşte cu prelungirea timpului de clampaj aortic. Timpul de CEC este un factor de risc crescut atunci cînd depăşeşte 135 de minute, dar riscul este mai mare uneori şi la peste 100 de minute.

Aritmiile ventriculare preoperatorii importante constituie un factor de risc crescut pentru deces tardiv prematur. Acest risc este separat sau probabil adiţional, riscului crescut determinat de disfuncţia VS, prezentă obişnuit la astfel de bolnavi.

Infarctul miocardic preoperator este un factor de risc crescut, în special cînd a fost multiplu. Totuşi, acest factor dispare într-o analiză multivariată, probabil datorită efectului infarctelor miocardice anterioare asupra funcţiei VS.

Infarctul miocardic perioperator. Mai multe studii au demonstrat efectul negativ al infarctului miocardic perioperator asupra supravieţuirii tardive, dar Jones şi colab. nu au putut dovedi aceasta. Nu este de aşteptat ca mici necroze miocardice perioperatorii să influenţeze rezultatele tardive. Cu toate datele disparate, infarctul perioperator înrăutăţeşte funcţia VS şi, foarte probabil, afectează rezultatele tardive.

Revascularizarea completă. Un studiu asupra bolnavilor cu leziuni coronare trivasculare şi funcţie VS normală sau uşor deprimată a arătat o supravieţuire la 5 ani de 96% după o revascularizare relativ completă, faţă de 88% la cei cu revascularizare incompletă (Zorn cit. de 26).

Evaluarea corectă a acestei variabile este afectată însă de larga varietate de definiţii a revascularizării complete.

Utilizarea arterei mamare interne (AMI). Permeabilitatea crescută a AMI este caracteristică atunci cînd este utilizată pentru anastomoză la ADA. Deşi au fost formulate unele rezerve privind eficacitatea acestei metode, totuşi, un studiu de la Clinica Cleveland stabileşte clar că, speranţa de viaţă după BAC este crescută dacă AMI este utilizată ca grefă pentru ADA; invers, neutilizarea AMI pentru grefarea ADA este un factor de risc pentru deces prematur tardiv.

Colesterolemia crescută preoperator. O proporţie mai mare de decese premature este asociată cu niveluri crescute de colesterol seric preoperator. Nivelul trigliceridelor, prezenţa diabetului şi a fumatului nu sînt determinanţi semnificativi ai supravieţuirii tardive.

Scanned with OKEN Scanner

Accident vascular cerebral (AVC). Prezența în antecedente a unui AVC pare să reducă sever supraviețuirea la 5 ani de la intervenție, datorită mai probabil extinderii aterosclerozei decît stării cardiace.

REALIZAREA OBIECTIVELOR TERAPIEI CHIRURGICALE

1. **Dispariția durerii anginoase.** În multe studii, la minimum 50—60% din bolnavi durerea anginoasă dispare complet imediat după operație, 20—30% sînt ameliorați și numai la 10—16% ameliorarea lipsește sau se constată o agravare după operație.

Incidența reapariției anginei variază în diverse serii publicate între 5 și 7% pe an și pare să fie datorată, precoce unei erori tehnice a grefelor (10%), sau tardiv progresiunii bolii aterosclerotice a vaselor native sau proliferării intimei grefelor.

2. **Calitatea vieții.** Studii randomizate au confirmat constant superioritatea revascularizării miocardice directe asupra tratamentului medical în privința dispariției simptomelor, permițînd de cele mai multe ori bolnavilor să-și mărească activitatea fără stresul incapacității, fricii de infarct sau de deces subit.

3. **Prelungirea duratei de viață.** Atît BAC cît și tratamentul medical par să îmbunătățească supraviețuirea la bolnavii cu leziuni coronare multiple. Studiile clinice randomizate (Veteran Administration, ECSS) au indicat superioritatea tratamentului chirurgical față de cel medical la bolnavii cu leziuni semnificative de trunchi coronar stîng.

Nu există însă studii randomizate ample privind rezultatele tardive ale tratamentului medical și angioplastiei coronare pentru angina stabilă (11). Informațiile existente se referă numai la revascularizarea chirurgicală. Studiul CASS (15) nu evidențiază beneficii ale revascularizării imediate în prevenirea infarctului miocardic sau prelungirea vieții la bolnavii cu angină ușoară sau moderată, fără insuficiență cardiacă congestivă, fără leziune severă de trunchi coronar stîng și cu funcție VS bună sau moderat afectată.

Studiile CASS și VACS au indicat prelungirea semnificativă a duratei de viață la grupul de bolnavi operați cu leziune trivasculară și scăderea funcției VS (FE $\leqslant 50\%$).

Un larg studiu nerandomizat (Seattle Heart Watch) a arătat că BAC îmbunătățește durata de viață la bolnavii cu leziune bivasculară și funcție VS moderat afectată. Bolnavii cu leziune monovasculară au însă o durată de viață apreciabilă cu ambele metode, chirurgicală și medicală (9).

Nu există date care să sprijine superioritatea BAC asupra tratamentului medical în scăderea incidenței infarctului miocardic sau îmbunătățirea funcției globale a VS în angina stabilă (9, 28, 11, 4) de repaus. Deoarece segmentele miocardice ischemice dezvoltă rapid disfuncții sistolică și diastolică, funcția VS la efort trebuie să se amelioreze după revascularizare. Există date în sprijinul acestei afirmații (16).

BAC mărește rezerva coronară de debit (fluxul coronar maxim) fapt bine demonstrat de studii hemodinamice și ventriculografia cu radionuclizi, efectuate în repaus și efort. Îmbunătățirea debitului cardiac, a FE

și a „scorului“ mișcării peretelui și scăderea volumului telediastolic la efort sînt observate frecvent după BAC (9). În ceea ce privește obiectivul eliminării aritmiilor maligne, numai acele aritmii dependente de dezvoltarea ischemiei pot fi influențate de BAC, dar multe aritmii la coronarieni nu sînt dependente de ischemie. În puținele studii efectuate în scopul elucidării acestei probleme, nici tipul aritmiei și nici extinderea lor nu au fost influențate de revascularizarea chirurgicală (5, 21, 8).

Aceste observații nu afectează atitudinea terapeutică la bolnavii cu aritmii complexe și funcție VS deprimată postinfarct, la care mortalitatea cardiacă este ridicată. Este acceptat, în general, că revascularizarea este indicată la un bolnav cu dovezi de ischemie și obstrucție severă proximală de ADA care a prezentat un episod de tahicardie ventriculară sau fibrilație ventriculară, necesitînd resuscitare, mai ales dacă a survenit în timpul efortului. După infarct anterior și anevrism pot avea loc episoade de tahicardie ventriculară. Au fost astfel recomandate pentru eliminarea acestor aritmii maligne studii electrofiziologice, anevrismectomie, revascularizare și eventual electrocoagulare bazată pe „mapping“ intraoperator.

REVASCULARIZAREA MIOCARDICĂ DE URGENȚĂ

Succesul precoce și consistent, precum și siguranța revascularizării coronare în angina cronică stabilă au încurajat chirurgii cardiovasculari să extindă revascularizarea de urgență la bolnavi cu variate forme de ischemie acută miocardică (6).

Obiectivele revascularizării miocardice de urgență în infarctul miocardic acut în evoluție sînt: 1. prevenirea necrozei miocardice; 2. limitarea dimensiunilor infarctului; 3. restabilirea funcției miocardice; 4. prevenirea decesului cardiac sau a complicațiilor ischemice.

Dezvoltarea și aplicarea revascularizării coronare în infarctul miocardic acut a stimulat clinicienii la definirea mai precisă și revizuirea critică a rezultatelor variatelor forme de terapie medicală și chirurgicală (6).

Infarctul miocardic (IM) acut și insuficiența de pompă. Șocul cardiogen secundar insuficienței de pompă a VS continuă a fi cea mai frecventă cauză de deces, după obstrucția coronară acută. Incidența sa este de 10—15% din infarctele miocardice acute; șocul este mai frecvent la IM recidivate, implicînd, în special, pereții anterior și lateral (vezi capitolul „Șocul cardiogen“).

Bolnavii cu șoc cardiogen prin IM acut au fost inițial considerați inoperabili și tratați medical; cu toate progresele realizate în cunoașterea fiziopatologiei șocului cardiogen și a experienței căpătate cu diverse scheme farmacologice, mortalitatea rămîne extrem de ridicată, adesea depășind 90%.

Utilizarea unui mijloc de asistare circulatorie, ca balonul de contrapulsație diastolică a redus mortalitatea la 80—85% la un mic grup de bolnavi care au putut fi decuplați de balon fără revascularizație coronară. Totuși, mulți dintre acești bolnavi salvați inițial decedează în aproximativ un an de la infarct.

Rezultatele recente cu identificarea promptă a bolnavilor cu insuficiență de pompă a condus la o marcată reducere a mortalității precoce și tardive.

Tromboliza și angioplastia aplicate în prima oră de la ocluzia coronară combat șocul la 50% din bolnavi, dar aritmii maligne și disfuncții miocardice regionale complică evoluția. Eșecul acestor metode urmate de revascularizare chirurgicală a fost asociat cu mortalitate de 40—60%. Rolul acestor metode urmează a fi precizat printr-o experiență mai largă.

Indicațiile de BAC în IM în evoluție sînt: incidente ale PTCA sau coronarografiei; IM cu defect mecanic (DSV, insuficiență mitrală, anevrism); angină instabilă după infarct mic; stenoze reziduale posttromboliză precoce după IM; leziune severă coronară cu aria extinsă la risc și IM unic. Bolnavii sînt selecționați pentru operație dacă există segmente contractile neinfarctizate irigate de vase stenotice sau dacă revascularizarea precoce poate fi efectuată pentru o regiune cu infarct extins în evoluție. Date recente au indicat recuperarea funcției regionale pînă la 12—18 ore după IM cu această metodă.

Înainte de 1980, 9 studii publicate în literatură menționau o supraviețuire spitalicească de 35—59% (medie 46%) și o supraviețuire tardivă (peste 2 ani) de 27—55% (medie 41%). Mortalitatea precoce ridicată a descurajat larga acceptare a revascularizării precoce.

Leinbach și colab. au propus între primii angiocoronarografia precoce pentru identificarea bolnavilor cu ischemie reversibilă după stabilizarea farmacologică și balon intraaortic. Ulterior, Berg și DeWood au subliniat supraviețuirea mult ameliorată (83% precoce și 65% tardiv) obținută prin revascularizare precoce chirurgicală, la 5—16 ore după debutul semnelor de insuficiență de pompă.

Bolnavii supuși operației după 18 ore de la infarct au avut o mortalitate de 71%. Proporția ridicată de supraviețuire obținută cu operații precoce sugerează că o componentă substanțială a șocului cardiogen acut este datorată ischemiei reversibile, fie din zona periinfarct sau din segmentele neinfarctizate responsabile de menținerea circulației prin funcție hipercontractilă.

Atitudinea curentă se bazează pe înțelegerea fiziopatologiei miocardului ischemic și necesităților reperfuziei precoce.

Revascularizarea chirurgicală, care permite reperfuzia cu soluție cardioplegică sanguină îmbogățită cu substrat și caldă, este preferată reperfuziei după tromboliză și angioplastie.

Dovezi clinice și experimentale cu reperfuzia miocardului ischemic au demonstrat importanța unei reperfuzii controlate cu conținut redus de calciu, normotermică, îmbogățită cu aminoacizi, pentru evitarea leziunii de reperfuzie și îmbunătățirea recuperării miocardice. Operația precoce îmbunătățește supraviețuirea prin salvarea miocardului ischemic neinfarctizat și prevenirea leziunilor inevitabile de organe (prin hipoperfuzie persistentă de rinichi, creier, intestin, plămîn).

Diagnosticul prompt și intervenția de a opri evoluția șocului cardiogen este piatra de hotar în ameliorarea terapiei chirurgicale. Stabilizarea hemodinamică, cu măsuri farmacologice și contrapulsație diastolică cu balon, trebuie urmată de coronarografie imediat ce diagnosticul de șoc cardiogen a fost stabilit.

Între 1981—1986, 50 de bolnavi cu insuficiență de pompă cu suport farmacologic, cu sau fără balon intraaortic, au fost revascularizați coronar la 4,3±1 zi după IM acut (medie). Toți au fost supuși unei strategii operatorii riguroase, protecției miocardice și revascularizației complete. Numărul grefelor a fost în medie de 3,4±0,1.

Rezultatele au indicat o mortalitate generală de 52% (26 din 50) din care precoce 30% (15 din 50) și tardivă de 31% (11 din 35).

Mortalitatea precoce a fost produsă prin insuficiență multiplă de organ, prezentă preoperator la 5 din 8 bolnavi, dar numai 4 din 50 (8%) au decedat prin insuficiență de pompă. Decesele tardive s-au datorat insuficienței cardiace progresive (10 din 11) (91%). La 2 ani postoperator, 24 de bolnavi sînt în viață, majoritatea în clasele NYHA I și II.

Autorii cu experiență în acest domeniu, deși relativ limitată, susțin reversibilitatea precoce a insuficienței de pompă prin revascularizarea precoce chirurgicală și identificarea unor caracteristici clinice importante care pot prevedea mortalitatea precoce și tardivă, permițînd o mai bună selecționare a bolnavilor și stabilirea momentului operator.

Bolnavii cu insuficiență de organ, în special asociată cu infecție, suferă frecvent leziuni sistemice ireversibile cu o mortalitate perioperatorie de 70%.

Identificarea precoce a bolnavilor cu risc de insuficiență de pompă și stabilirea indicației chirurgicale poate preveni dezvoltarea insuficienței de organ-terminal, care, instalată, face să eșueze terapia agresivă chirurgicală. Intervalul prelungit pînă la operație (5 față de 3 zile) și insuficiența de organ preoperatorie sînt factori de risc și eșec.

Decesele tardive sînt evident legate de insuficiența cardiacă progresivă.

În prezent pare clar că reperfuzia chirurgicală precoce oferă avantajul controlului compoziției soluțiilor de reperfuzie și a condițiilor acesteia, care sînt critice pentru salvarea miocardului.

Perspective. Selecționarea bolnavilor pentru terapie chirurgicală necesită definiri suplimentare. Tomografia cu emisie de pozitroni (TEP) poate identifica zone de miocard ischemice, dar viabile. Imagistica metabolică la 24—26 de ore după începutul simptomelor acute, identifică necroza și fibroza ca și viabilitatea în zone cu funcție contractilă afectată și debit sanguin scăzut. Pe lîngă faptul că este mai potrivită pentru determinarea dimensiunilor infarctului, TEP de asemenea estimează extinderea miocardului afectat funcțional, dar viabil, a celui lezat ireversibil, a miocardului normal și a distribuției sale fracționale într-un VS.

Explorarea miocardului ventricular stîng pe aceste direcții se poate dovedi utilă pentru conducerea terapiei precoce, după un infarct miocardic acut.

Tehnici neinvazive de cuantificare a debitului sanguin și a utilizării glucozei, dezvoltate recent, pot să contribuie la o mai bună caracterizare a severității ischemiei într-un segment miocardic dat, și la stratificarea bolnavilor pentru tratament medical sau chirurgical.

Dezvoltarea unor noi trasori (anticorpi monoclonali antimiozină marcați) vor oferi probabil noi perspective asupra naturii dinamice și a eterogenității temporale și spațiale a consecințelor metabolice și funcționale

a bolii coronare. Identificarea viabilității în segmente cu funcție contractilă afectată și extinderea miocardului viabil poate determina îmbunătățirea funcției VS după operație. Mijloacele de asistare ventriculară stîngă și suport circulator pînă la recuperarea miocardului, sînt promițătoare și pot acționa ca tranziție spre transplantare, la bolnavi selecționați.

Defectul septal ventricular (DSV) postinfarct (18) reprezintă o co-comunicare apărută la nivelul septului interventricular ca urmare a ruperii unei zone infarctate.

Din punct de vedere al morfologiei, 60% din DSV sînt localizate în porțiunea anterioară și apicală a septului interventricular, asociat cu stenoza ateromatoasă sau ocluzia ADA și IM acut anterior. Localizarea în zona posterioară și internă a septului interventricular în asociere cu leziuni pe artera descendentă posterioară +IM acut inferior este prezentă în 20% din cazuri.

Cînd apare ruptura septului interventricular, obișnuit pot fi observate leziuni ocluzive la ambele artere coronare descendente (anterioare+posterioare). DSV pot fi și multiple, apărînd la intervale de timp diferite (cîteva zile). DSV posterior poate fi acompaniat de insuficiență mitrală semnificativă, secundară afectării mușchiului papilar. La pacienții care supraviețuiesc perioadei acute, porțiunea de sept restantă împreună cu peretele ventricular se pot dilata anevrismal (40% din cazuri).

Indicații de operație. DSV postinfarct reprezintă aproape întotdeauna o indicație operatorie, deoarece majoritatea produc un șunt stînga-dreapta semnificativ.

Închiderea în condiții de siguranță a DSV postinfarct se realizează în săptămîna 2—3 după perforarea septului, deoarece în această perioadă marginile defectului se consolidează. De aceea cînd starea hemodinamică a bolnavului este bună, operația trebuie temporizată un anumit interval de timp.

Criteriile de temporizare, a intervenției cuprind:

— debit cardiac corespunzător; lipsa semnelor de șoc cardiogen; absența simptomelor de hipertensiune venoasă pulmonară sau posibilitatea de control a simptomelor inițiale cu digitală și diuretice;

— absența retenției hidrice sau controlul ei cu digitalice și diuretice; funcție renală normală cu nivelul ureei și creatininei serice în limite normale.

În marea majoritate a cazurilor, perforarea septului duce însă la o deteriorare rapidă hemodinamică, cu șoc cardiogen, cu simptome marcante și ireductibile de insuficiență cardiacă dreaptă, asociată cu retenție hidrică. Această stare funcțională indică o pregătire preoperatorie imediată și intervenție chirurgicală de urgență.

Operația de urgență în DSV postinfarct este indicată și atunci cînd aceste semne lipsesc, dar funcția renală se deteriorează progresiv sau brusc.

Particularitățile tehnice ale intervenției chirurgicale sînt reprezentate de:

1. folosirea balonului intraaortic pentru susținerea pre-, intra- și postoperator a fluxului sanguin;

2. abordarea DSV printr-o incizie la nivelul zonei de infarct;

3. folosirea substituenţilor sau materialelor sintetice pentru înlocuirea zonelor necrozate şi pentru închiderea defectului;

4. îmbunătăţirile aduse în tehnicile de protecţie miocardică.

R e z u l t a t e l e p r e c o c e arată o mortalitate intraspitalicească de aproximativ 35% (Daggett şi colab.). Mortalitatea ridicată este datorată statusului preoperator precar al pacienţilor şi insuficienţei cardiace. Mortalitatea spitalicească a scăzut simţitor în ultima decadă.

R e z u l t a t e l e t a r d i v e sînt însă mai bune: 75% din pacienţii operaţi supravieţuiesc peste 5 ani. În statistica lui Daggett şi colab. 21 din 26 bolnavi care au supravieţuit postoperator au şi o supravieţuire pînă la 5 ani. La Grandiani, rata de supravieţuire la 5 ani este de 89%. Statusul funcţional al majorităţii bolnavilor care supravieţuiesc postoperator perioadei de spitalizare, este bun.

INSUFICIENŢA MITRALĂ DIN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Insuficienţa mitrală secundară bolii coronariene poate apărea în urma infarctului, rupturii muşchiului papilar sau altor mecanisme. În cazul instalării insuficienţei mitrale imediat după un IM acut se poate vorbi de insuficienţă mitrală de natura ischemică. Dacă apare precoce după un IM acut şi este severă, ea se defineşte ca o insuficienţă mitrală ischemică acută, iar dacă devine simptomatică mai tîrziu, insuficienţa mitrală este ischemică cronică. Uneori insuficienţa mitrală variază în raport cu modificarea funcţiei ventriculare stîngi.

INSUFICIENŢA MITRALĂ ACUTĂ — COMPLICAŢIE A IM ACUT

Din pacienţii cu IM acut 0,4—5% decedează în urma insuficienţei mitrale, severe, produsă de ruptura totală a muşchiului papilar. Decesul apare la cîteva ore de la evenimentul acut, pe măsură ce una sau ambele valve devin incompetente. Ruptura incompletă a corpului muşchiului papilar poate persista cîteva zile. În aceste circumstanţe apare elongaţia muşchiului papilar cu apariţia prolapsului de valvă în timpul închiderii, însă regurgitarea este mai redusă. De asemenea, mai puţin frecvent, este posibilă detaşarea unuia sau mai multor capete ale muşchiului papilar (muşchiul papilar posteromedial mai frecvent). În acest caz prolapsul interesează doar o proporţie dintr-o valvulă, iar regurgitarea este şi mai redusă. Muşchiul papilar posteromedial este cel care se rupe cel mai frecvent. În aproximativ 20% din cazurile de rupturi acute de muşchi papilar este implicat muşchiul papilar anterolateral. Incidenţa scăzută a rupturii acestuia se datoreşte dublei sale irigaţii provenită din ramurile diagonale ale ADA şi ramurile marginale ale arterei circumflexe. Muşchiul papilar posteromedial este irigat doar de artera descendentă posterioară. Într-un studiu la pacienţii cu ruptură de muşchi papilar, 1/2 au prezentat o stenoză severă (≥75% diametru) a unui singur vas coronarian şi 3 din 14 pacienţi au prezentat leziuni pe 3 vase.

Ruptura parţială sau infarctul muşchiului papilar, fără ruperea totală a acestuia, duce la o insuficienţă mitrală mai puţin severă, pacienţii putînd supravieţui timp îndelungat. Porţiunea de ţesut necrotic este înlocuită cu ţesut cicatriceal în 4—6 luni, iar în cazurile cronice, porţiunea de cicatrice retractată nu poate fi distinsă de ruptura idiopatică a corzilor tendinoase.

Ca rezultat al ischemiei cronice se pot rupe numai corzile tendinoase la originea lor pe un muşchi papilar, care, de altfel, este intact sau cicatriceal. De asemenea, poate să apară şi o ruptură idiopatică a corzilor tendinoase pe fondul unei cardiopatii ischemice. În majoritatea cazurilor, în timpul producerii IM acut, ischemia muşchiului papilar este insuficientă pentru a produce ruptura acestuia, însă el devine progresiv fibrotic, necontractil, subţire şi alungit (disfuncţiile de muşchi papilar). Apare apoi prolapsul valvulei intacte. Acesta pare a fi mecanismul patogenic în 50% din pacienţii la care intervenţia chirurgicală se realizează sub 2 luni de la IM acut şi în aproximativ 80% din cei la care intervenţia se realizează la un interval de timp mai lung. În aceste cazuri zona de infarct este suficient de extinsă pentru a rezulta un anevrism ventricular. În cazul existenţei unei disfuncţii a muşchiului papilar, gradul insuficienţei mitrale reflectă gradul disfuncţiei papilare şi a alungirii acestuia. Din cauza apariţiei anevrismului ventricular adiacent apare o scurtare relativă a corzilor tendinoase sau alterarea alinierii muşchilor papilari şi a valvulelor.

Insuficienţa mitrală cronică la bolnavii cu cardiopatie ischemică poate apărea prin ischemia relativă a muşchiului papilar. Această ischemie poate fi produsă periodic de crizele de angină care treptat scad contractilitatea muşchiului papilar, ducînd la insuficienţă mitrală reversibilă care poate fi severă, precipitînd insuficienţa ventriculară stîngă.

INDICAŢII CHIRURGICALE

Apariţia insuficienţei mitrale acute la un bolnav cu IM acut indică intervenţie chirurgicală, altfel mortalitatea în această situaţie este de peste 30%. Cînd starea hemodinamică este relativ bună, este indicată o temporizare a intervenţiei de aproximativ 2 săptămîni — 2 luni.

Uneori tulburările hemodinamice prin insuficienţă mitrală acută pot fi iniţial stabilizate cu tratament medical, dar se deteriorează brusc ulterior. Aceste date impun ca toţi pacienţii cu IM acut complicat cu ruptura muşchiului papilar să fie prompt investigaţi şi, în raport cu starea hemodinamică, să fie operaţi. Operaţia trebuie evitată cînd pacientul este muribund.

Indicaţiile operaţiei în cazul insuficienţei mitrale cronice, secundare bolii coronariene ischemice, sînt mai puţin clare. În cazul unei insuficienţe mitrale variabile în timp, este mult mai dificil a stabili momentul intervenţiei chirurgicale cu atît mai mult cu cît nu se cunoaşte efectul BAC asupra acestui tip de insuficienţă mitrală. Totuşi dacă insuficienţa este mai mare decît gradul 3, sau identificată intraoperator, este indicată reconstrucţia inelului mitral sau înlocuirea valvulară.

RECONSTRUCŢIA SAU ÎNLOCUIREA VALVEI MITRALE

Pînă nu de mult se practica înlocuirea valvulară de rutină cînd aceasta era indicată în cardiopatia ischemică. Experienţa lui Kay şi colab. a determinat o revizuire a acestui concept, în prezent preferîndu-se intervenţia reparatorie cu excepţia umătoarelor situaţii:

1. Insuficienţa mitrală acută ca o complicaţie a unui IM acut, cînd înlocuirea valvulară este realizată pentru obţinerea unei valve competente.

2. Insuficienţa mitrală cronică ischemică prin ruperea inserţiilor corzilor tendinoase de valvula anterioară sau mai mult de jumătate din valvula posterioară.

Cînd se alege varianta reconstructivă, în lipsa stărilor patologice specifice cum ar fi ruptura corzilor tendinoase sau a muşchiului papilar, se preferă anuloplastia prin inel Carpentier. Dacă ruptura cordajelor este sub 1/2 la valva posterioară, se practică anulopastie asociată cu excizia valvulară rectangulară.

REZULTATE PRECOCE

În *insuficienţa mitrală acută ischemică*, rezultatele intervenţiilor chirurgicale sînt mediocre, mai ales în cazul infarctului întins cu ruptură de muşchi papilar, la care sindromul de debit cardiac mic reprezintă principalul handicap preoperator. Rezultatele sînt mai bune cînd intervenţia chirurgicală se efectuează la zile sau săptămîni de la producerea evenimentului acut sau în cazul insuficienţei mitrale prin disfuncţie de muşchi papilar.

În *insuficienţa mitrală cronică* rezultatele par mai bune. Astfel, la UAB între 1975 şi 1979, la 29 de pacienţi cu insuficienţă mitrală cronică, secundară unei disfuncţii de muşchi papilar ischemic sau prin ruptură, s-a efectuat înlocuirea valvei mitrale, cu sau fără BAC; 5 pacienţi au decedat în spital. Din acest lot, la 28 de pacienţi s-a practicat şi BAC. Între 1977 şi 1981, tot la UAB la 51 de pacienţi s-a realizat înlocuirea valvulei mitrale şi BAC, cu 8 decese intraspitaliceşti. Această mortalitate este mai mare comparativ cu cea din înlocuirea valvulară mitrală ca urmare a afecţiunii reumatismale sau a prolapsului de valvă mitrală.

Radford şi colab. au evidenţiat faptul că fracţia de ejecţie preoperatorie a VS a fost elementul determinant al probabilităţii de supravieţuire intraspitalicească după înlocuirea valvei mitrale asociată cu BAC. Mortalitatea spitalicească a fost de 28% cînd FE a fost $\geqslant 0{,}35$ şi de 40% cînd a fost $\leqslant 35$, indiferent dacă operaţia a fost realizată precoce sau tardiv după IM sau de extinderea bolii coronariene.

Realizarea concomitentă a anevrismectomiei cu BAC şi înlocuirea valvei mitrale diminuează probabilitatea de supravieţuire spitalicească. Astfel, Miller şi colab. au avut o mortalitate intraspitalicească de 56% la pacienţii cu intervenţii combinate, faţă de 13% la cei care nu a fost necesară anevrismectomia.

REZULTATE TARDIVE

Bolnavii care supraviețuiesc postoperator, au, în general, o evoluție favorabilă, dar prognosticul lor este limitat de boala coronariană și suferința miocardică (18). Rezultatele de lungă durată în cazul înlocuirii valvulare mitrale asociate cu BAC pentru cardiopatie ischemică și insuficiență mitrală cronică sînt însă mai bune decît în insuficiența mitrală de alte etiologii. Astfel la UAB între 1975 și 1979 rata de supraviețuire la 3 ani a fost de 50%, majoritatea deceselor avînd loc în primul an postoperator.

Rata de supraviețuire pe o durată lungă de timp este dependentă, evident, de statusul funcțional preoperator al VS. Astfel, Radford și colab. (citat de 18) au observat o rată de supraviețuire la 3 ani de 100% pentru pacienții cu evoluție intraspitalicească favorabilă, atunci cînd FE preoperatorie a VS a fost $\geqslant 0,35$ și numai de 60% cînd FE$\leqslant 0,35$.

Miller și colab. apreciază ca nesatisfăcătoare rezultatele de lungă durată, cu numai 35% din pacienți supraviețuind la 3 ani. Totuși, la majoritatea pacienților la care s-a efectuat înlocuire valvulară mitrală și BAC și au supraviețuit, simptomatologia a diminuat considerabil, în special simptomele insuficienței cardiace (Karp citat de 18).

ANEVRISMUL VENTRICULAR STÎNG

Anevrismul ventricular stîng postinfarct este o cicatrice fibroasă transmurală bine delimitată, lipsit de elemente musculare, cu înlocuirea aspectului trabeculat al suprafeței endocardice cu țesut fibros uniform (28). Peretele este subțiat și proeminant față de peretele ventricular. În timpul sistolei anevrismul este akinetic sau diskinetic.

INDICAȚII DE OPERAȚIE

Un anevrism VS important la un bolnav simptomatic (angină pectorală) are indicație chirurgicală. În prezența insuficienței cardiace, indicația de operație trebuie să fie rezervată, dacă nu chiar contraindicată, în caz de risc major. Cînd anevrismul VS este mic sau moderat, acesta nu constituie neapărat o indicație operatorie. În asemenea situații, indicația este legată de stadiul bolii coronare și funcția VS. Un anevrism mic, la un an postinfarct, este puțin probabil să crească sau să embolizeze.

Operația constă în rezecția anevrismului și reconstrucția camerii ventriculare. Poate fi necesară îndepărtarea trombilor eventual prezenți, corectarea aritmiilor ventriculare și, subînțeles, BAC.

REZULTATE PRECOCE

Rezultatele precoce sînt destul de bune. Înainte de 1977, mortalitatea se situa între 10 și 20%, dar într-o serie combinată mai recentă (18), mortalitatea a scăzut la 8,1%. Extinderea bolii coronare și gradul disfuncției VS influențează evident rezultatele.

REZULTATE TARDIVE

Rezultatele tardive sînt însă mediocre. Astfel 70—85% din operați supraviețuiesc 3 ani după anevrismectomie, 70—75% la 5—6 ani, dar numai 45% la 8 ani (18). Aceste rezultate sînt considerate superioare tratamentului nechirurgical. Ameliorarea simptomelor este evidentă la 62% din bolnavii operați.

CONCLUZII

Din volumul mare de date acumulate în ultimele decenii privind tratamentul medico-chirurgical al bolii coronariene au fost desprinse acele observații asupra cărora există un consens (Harrison, Braunwald, 1988):

1. Operația BAC este relativ sigură, cu mortalitate sub 1% cînd este efectuată de o echipă chirurgicală experimentală, la bolnavi selecționați cu funcție ventriculară normală.

2. Mortalitatea intraoperatorie crește cu disfuncția ventriculară și lipsa de experiență chirurgicală. Eficiența și riscul chirurgiei coronare depind în mod esențial de experiența și abilitatea tehnică a echipei chirurgicale. Selecționarea bolnavilor trebuie să țină cont deci de rezultatele echipei care efectuează operația.

3. Obstruarea venelor grefate se observă în 10—20% din cazuri în primul an, incidența este de 2% pe an în primii 5—7 ani și pînă la 5% pe an după aceea. Permeabilitatea în timp este superioară pentru grefele de arteră mamară internă. În obstrucțiile de arteră descendentă anterioară *by-pass*-ul coronarian cu artera mamară internă realizează o supraviețuire mai îndelungată decît *by-pass*-ul cu venă.

4. Angina dispare sau este redusă evident în 85% din bolnavi după revascularizare completă. Deși aceasta este obișnuit asociată cu permeabilitatea grefei și restabilirea fluxului sanguin, durerea este ameliorată, de asemenea, ca rezultat al unui infarct al segmentului ischemic sau printr-un efect placebo.

5. Chirurgia coronară nu pare să reducă incidența infarctului miocardic la bolnavii cu cardiopatie coronariană cronică. Infarctul miocardic perioperator se produce în 5—10% din cazuri, dar multe din aceste infarcte sînt mici, și cu consecințe hemodinamice reduse.

6. Mortalitatea este redusă prin operație față de tratamentul medical la bolnavii cu stenoza trunchiului arterei coronare stîngi. O oarecare reducere a mortalității are loc, de asemenea, la bolnavii cu leziuni trivasculare și funcție ventriculară stîngă afectată. Nu există dovezi care să ateste că chirurgia coronară reduce mortalitatea în leziuni uni- sau bivasculare la bolnavi cu angină stabilă și funcție ventriculară normală sau la bolnavi cu leziune monovasculară și funcție ventriculară stîngă afectată. Există argumente contradictorii relativ la efectele operației asupra supraviețuirii la bolnavii cu funcție ventriculară stîngă afectată și leziuni obstructive a două artere coronare, una dintre acestea fiind porțiunea proximală a arterei descendente anterioare stîngi.

Scanned with OKEN Scanner

7. Alte elemente importante care afectează rezultatul operator includ vîrsta bolnavului şi problemele medicale asociate, ca diabetul zaharat, obezitatea şi bolile renale.

Concluziile celor trei studii majore randomizate, iniţial menţionate, sînt sintetizate astfel (Bolli, 1987):

Operaţia selectivă, promptă *este superioară terapiei medicale* deoarece:

1. Se realizează îmbunătăţirea supravieţuirii în: a) leziuni ale trunchiului principal stîng; b) leziuni trivasculare cu funcţie ventriculară stîngă afectată (FE⩽0,50) indiferent de simptome; c) leziuni trivasculare implicînd artera descendentă anterioară stîngă cu funcţie ventriculară normală, simptome de ischemie şi test de efort pozitiv; d) leziuni bivasculare implicînd artera descendentă anterioară cu funcţie VS normală, simptome de ischemie şi test de efort pozitiv.

2. Se ameliorează simptomele şi dovezile obiective de ischemie miocardică.

3. Se reduce necesitatea terapiei farmacologice a ischemiei.

Terapia medicală iniţială (urmată de *by-pass* aortocoronarian dacă simptomele reclamă) *este superioară sau egală cu operaţia electivă* promptă pentru:

1. Supravieţuire în: a) leziune monovasculară; b) leziuni bivasculare (fără implicarea arterei descendente anterioare proximale); c) angina instabilă.
2. Ameliorarea capacităţii de efort.
3. Reducerea duratei spitalizării.
4. Prevenirea infarctului miocardic.
5. Ameliorarea supravieţuirii bolnavilor fără dovezi obiective de ischemie miocardică.

Eficacitatea terapiei chirurgicale şi medicale rămîne a fi precizată în: 1) leziunea izolată a porţiunii proximale a arterei descendente anterioare stîngi; 2) leziuni trivasculare (fără implicarea porţiunii proximale a arterei descendente anterioare stîngi), cu funcţie VS normală; 3) leziune univasculară sau bivasculară cu funcţie VS afectată; 4) la bolnavi convalescenţi după infarct miocardic cu leziuni bi- sau trivasculare şi cu simptome minime sau absente; 5) la bolnavi care au supravieţuit unei fibrilaţii ventriculare cu leziuni coronariene şi simptome minime sau absente.

Rezultatele chirurgiei coronare depind de multe variabile (anatomia coronarelor, funcţia ventriculară stîngă, simptome, infarcte antecedente, factori de risc, stil de viaţă, vîrstă, capacitatea şi experienţa echipei chirurgicale etc.).

Rezultatele studiilor randomizate multiinstituţionale nu pot şi nu trebuie aplicate automat, rigid, la un anumit bolnav. Stricta individualizare a indicaţiei chirurgicale, precum şi alegerea tehnicii sînt imperios necesare.

Urmărirea postoperatorie a bolnavilor operaţi este recomandată sistematic cu metode clinice şi de laborator:

1. Starea subiectivă şi obiectivă (aritmii, insuficienţă cardiacă, capacitate de efort etc.).

2. Medicaţie coronarodilatatoare, beta-blocante, blocanţi de calciu, medicaţie cardiotonică şi diuretică, antiaritmice, conform necesităţilor.

3. Anticoagulare (Trombostop) cu menţinerea indicelui de protrombină între 25 şi 35%, administrare de substanţe antiagregante plachetare (dipiridamol 3×50 mg, aspirină 500 mg). Durata anticoagulării după BAC trebuie stabilită individual.

4. Combaterea factorilor de risc (dislipidemie, fumat, hipertensiune arterială, supragreutate, mod de viaţă etc.).

5. Profilaxia infecţiilor şi endocarditei infecţioase (antibiotice la orice infecţie intercurentă sau intervenţie chirurgicală, depistarea şi asanarea focarelor de infecţie cronică, dentară, ginecologică etc.).

6. Bilanţ cardiologic de două ori pe an.

În viitorul apropiat, transplantul cardiac, cardiomioplastia cu muşchi scheletic sau inimile artificiale implantabile pot deveni alternative chirurgicale în tratamentul unor cardiopatii severe, avansate, cu miocardul compromis în totalitate, dar cu păstrarea funcţiilor adecvate ale organelor vitale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BESHOUR T.T., MYLER R.K., ANDREAE G.E., STERTZER S.H., CLARK D.A., RYAAN C.J.M. — Amer Heart J., 1988, 115/4, 850.
2. BRAUNWALD E. — Surgical Management of Ischemic Heart Disease, în „Textbook Cardiovascular Medicine", 1970, Ed. Saunders, Philadelphia, 1 418.
2 bis. HARRISON'S Principles of Internal Medicine, ed. a II-a, 1987, Ed. McGraw Hill: Ischemic Heart Disease Braunwald E., Selwin A.P., 975.
3. CACHERA J.P., BOURASA M.G. — La maladie coronaire. Ed. Masson, Paris, 1985.
4. CASS Principal Investigators and Their Associates — „Coronary Artery Surgery Study: A Randomized Trial of Coronary Artery Bypass Surgery: Survival Data", Circulation, 1983, 68, 939.
5. CHEITLIN M. — J.A.M.A., 1988, 259/15, 2 271.
6. COHN L. M. — The treatment of Acute Myocardial Ischemia, An Integrated Medical/Surgical Approach, Futura Publ. Co., Mount Kisko, New York, 1979,
7. COOLEY D.A. — Cardiology, 1987, 74, 275.
8. DESOYZA N., MURPHY M., BISSETT J. şi colab. — Ann. Int. Med., 1978, 89, 10—14.
9. DILLARD D.H., MILLER D.W. jr. — Atlas of Cardiac Surgery, Mac Millan Publish. Co., New York, 1983, 68—96.
10. DUNCEA C. — Tratamentul medical al anginei pectorale, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
11. European Coronary Surgery Study Group — Longterms Results of Prospective Randomized Study of Coronary Artery Bypass Surgery in Stable Angina Pectoris, Lancet, 1982, 2, 1 173—80.
12. FĂGĂRAŞANU D. — Tratamentul chirurgical în: Angina pectoris, C. Negoiţă (red.), Ed. Junimea, Iaşi, 1982, 464—480.
13. FOTIADE B. — Angiografia coronariană şi ventriculografia stîngă, în: Angina pectoris, C. Negoiţă (red.), Ed. Junimea, Iaşi, 1982, 339—382.
14. JOSEPHSON M. E. — Circulation, 1986, 74, 653—658.
15. KENNEDY J.W., KAISER G.C., FISHER L.D. şi colab. — Multivariant Discriminant Analysis of the Clinical and Angiographic Predictors of Operative Mortality. The Collaborative Study and Coronary Artery Surgery, J. Thor. Cardiovasc. Sur., 1980, 80, 876—887.
16. KENT K.M., BORER J.S., GREEN M.V. şi colab. — New Engl. J. Med., 1978, 298, 1 434—1 439.

CAPITOLUL LVII

CHIRURGIA ANEVRISMELOR ŞI DISECŢIEI AORTEI

IOAN POP D. POPA, I. PAVELESCU

Anevrismele aortice 505
Generalităţi 505
Anevrismele aortei abdominale infrarenale 506
Anevrismul aortei toracice descendente 509
Anevrismele aortei ascendente 511
Anevrismele arcului aortic . 512
Anevrismele aortei toracoabdominale 512
Anevrismul disecant al aortei . 513
Bibliografie selectivă . . . 515

ANEVRISMELE AORTICE

GENERALITĂŢI

Din întregul sistem arterial, aorta este sediul cel mai frecvent al dilataţiilor anevrismale. Dată fiind poziţia importantă a aortei în circulaţia sanguină, anevrismele acestei căi arteriale sînt afecţiuni de maximă gravitate.

Cauza cea mai frecventă de alterare a structurii peretelui aortic ce favorizează dezvoltarea de anevrisme o constituie astăzi ateroscleroza. Acesteia i se adaugă anomalii sau alterări ale mediei, în special a componentei elastice, traumatismele şi infecţiile.

Ca forme anatomice se descriu anevrisme sacciforme, mai frecvent întîlnite la nivelul aortei ascendente şi al aortei istmice şi anevrisme fusiforme, mai des observate la nivelul aortei toraco-abdominale.

Anevrismul anastomotic, denumit adesea şi micotic, este postchirurgical, constituindu-se la nivelul unei suturi aortice sau la locul de implantare a unei proteze.

Anevrismul posttraumatic este, de regulă, un hematom organizat care are o cavitate ce comunică cu lumenul aortic. Dat fiind că în pereţii aces-

tuia nu se recunosc elemente structurale aortice, este denumit, adeseori, fals anevrism.

Anevrismele luetice, frecvente altă dată, sînt mult mai rare în prezent.

Anevrismele parazitare, prin chist hidatic intraparietal, constituie cazuri singulare.

Anevrismul disecant al aortei este o formă particulară de distrucţie parietală aortică, cu evoluţie dramatică, „prognosticul său înspăimîntător fiind fără egal în patologia vasculară" (A. Carpentier).

În limitele aortei, segmentul cel mai afectat de dilataţii anevrismale este cel infrarenal (80%), urmat de aorta toracică descendentă, aorta ascendentă, aorta toraco-abdominală.

Deşi nu perfect superpozabil pe distribuţia topografică a anevrismelor aortice, din raţiuni mai mult chirurgicale, axul aortic este subîmpărţit în 6 segmente sau zone, recunoscute şi folosite în limbajul curent din literatura chirurgicală de specialitate:

— segmentul sau zona 0 (2—3 cm lungime) cuprinde inelul aortic cu inserţia cuspelor aortice şi emergenţa arterelor coronare;

— segmentul sau zona 1 continuă segmentul 0, pînă în vecinătatea emergenţei trunchiului arterial brahiocefalic;

— segmentul sau zona 2 cuprinde porţiunea orizontală a crosei aortice, fiind segmentul din care emerg marile colaterale brahiocefalice;

— segmentul sau zona 3 cuprinde aorta toracică descendentă de la istmul aortic pînă la diafragm;

— segmentul sau zona 4 se întinde de la diafragm pînă sub emergenţa arterelor renale. Acest segment cuprinde emergenţa trunchiului celiac, a arterei mezenterice şi a arterelor renale; profund situat, acest segment are reputaţia de a fi mai greu de abordat;

— segmentul sau zona 5 cuprinde aorta infrarenală, pînă la bifurcaţie. Acesta este segmentul cel mai frecvent abordat chirurgical.

ANEVRISMELE AORTEI ABDOMINALE INFRARENALE

Anevrismele aortei abdominale infrarenale sînt cel mai frecvent întîlnite. De cele mai multe ori sînt fusiforme, dilataţia anevrismală întinzîndu-se în amonte pînă în preajma pediculilor renali, iar în aval interesînd bifurcaţia aortică şi, în parte, ambele artere iliace primitive. Alteori, anevrismele acestui segment sînt sacciforme, strict limitate la aorta propriu-zisă, respectînd bifurcaţia. Dilataţia anevrismală poate afecta emergenţa uneia sau ambelor artere renale. De obicei, artera mezenterică inferioară, implantată în zona anevrismală, este obstruată prin trombii parietali intraanevrismali. Alterările parietale la nivelul segmentului aortic anevrismal, ca şi condiţiile circulatorii locale, favorizează producerea trombozei endoanevrismale. Cheagurile, mai mult sau mai puţin stratificate, căptuşesc pereţii anevrismului diminuîndu-i semnificativ cavitatea şi menajează uneori doar un pseudolumen central permeabil curentului sanguin.

Tumora anevrismală poate evolua relativ mult timp fără nici o simptomatologie subiectivă. Adesea apar dureri abdominale necaracteristice

Scanned with OKEN Scanner

care conduc la un examen medical. Persistența sau accentuarea durerilor spontane la nivelul tumorii anevrismale sînt adeseori mărturia dilatării propriu-zise a anevrismelor sau chiar a fisurării acestuia. Extinderea lombară a durerii este argument de explorare și cură chirurgicală urgentă a anevrismului.

Anevrismul aortic abdominal apare ca o tumoră pulsatilă, de formă alungită, cu axul lung orientat în sens longitudinal, nemobilizabilă. La o palpare atentă, se remarcă pulsatilitatea sistolică și mai ales expansivitatea sistolică: creșterea tuturor diametrelor în timpul sistolei. La nivelul tumorii se poate percepe, adeseori, un suflu sistolic, eventual și un suflu diastolic, prezența acestora depinzînd de gradul de obstruare a cavității anevrismale prin tromboză. Tumora anevrismală bombează, de regulă, mai net spre hemiabdomenul stîng, mai rareori spre dreapta. Un semn clinic de reală valoare permite aprecierea poziției infrarenale a anevrismului: această poziție se poate afirma dacă marginea mîinii palpatoare poate pătrunde între polul superior al anevrismului și rebordul costal stîng (De Bakey).

Examenul pulsului și auscultarea axelor arteriale mari, sînt necesare pentru afirmarea naturii aterosclerotice a anevrismului și pentru depistarea leziunilor arteriale eventuale din alte teritorii (carotide, membre).

Examenul pulsului la membrele inferioare este, în mod particular, necesar pentru stabilirea indicației și tacticii chirurgicale.

Deși examenul clinic este semnificativ, anevrismul aortei abdominale se poate confunda cu alte tumori abdominale sau retroperitoneale, de aceea se recurge și la examinări paraclinice.

Examenul ecografic este orientativ, de valoare relativă.

Examenul aortografic, de regulă, este edificator: el evidențiază dilatația anevrismală, extinderea anevrismului în amonte, starea segmentului aortic aferent, a arterelor renale, extinderea dilatației anevrismale în aval, în special la nivelul arterelor iliace.

De asemenea, examenul angiografic evidențiază eventuale leziuni stenozante sau obstructive la nivelul arterelor membrelor inferioare.

Există posibilitatea ca tromboza endoanevrismală să ocupe toată cavitatea anevrismului, lăsînd permeabil doar un lumen central, astfel încît examenul aortografic să dea o falsă imagine de aortă normală. Neregularitatea parietală a falsului lumen aortic, conturul exterior al tumorii cu eventual lizereu calcar permit afirmarea anevrismului aortic.

Tomografia computerizată, efectuată cu substanță de contrast, furnizează elemente semnificative pentru diagnosticul pozitiv și pentru diferențierea de alte formațiuni, în special retroperitoneale. Metoda apare deosebit de utilă în cazul anevrismelor aortice fisurate sau rupte, cu hematom retroperitoneal.

Tratamentul anevrismului aortic localizat infrarenal trebuie să pornească de la recunoașterea gravității deosebite a acestei afecțiuni, a evoluției imprevizibile spre fisurare sau rupere brutală cu producerea unui revărsat retroperitoneal. Riscul operator, mult diminuat astăzi, în special pentru această localizare a anevrismului aortic, este incomparabil mai mic decît evoluția spontană a leziunii la adăpostul unei aparente evoluții benigne.

Scanned with OKEN Scanner

Anevrismul aortei infrarenale diagnosticat și operat „la rece" oferă bolnavilor mari posibilități de supraviețuire. Statistici importante recunosc o mortalitate operatorie în jur de 5% sau chiar mai mică.

Indicația operatorie este formală dacă anevrismul are un diametru transversal de 5—6 cm. Vîrsta bolnavului nu contraindică cura chirurgicală. Operația se contraindică doar în prezența unor afecțiuni organice semnificative (miocardice, pulmonare, cerebrale etc.) care cresc riscul operator.

Bolnavii depistați cu dilatații anevrismale nesemnificative, trebuie controlați periodic.

Explorarea și pregătirea preoperatorie trebuie să fie complexă, cunoscînd fragilitatea particulară a bolnavului aterosclerotic, ca și implicațiile unei cure chirurgicale: operație transperitoneală, clampare de vase mari, posibilitatea de pierderi sanguine semnificative intraoperator.

Vechile tehnici paliative de înfășurare a anevrismului în celofan sau coagularea intra-anevrismală sînt astăzi abandonate.

Inițial, cura chirurgicală presupunea extirparea integrală a anevrismului și reconstrucția aortică. Extirparea peretelui anevrismal, aderent în special de vena cavă și venele iliace, și ligaturarea extra-anevrismală a colateralelor presupunea o disecție laborioasă, cu pierderi sanguine importante.

De aceea, astăzi, cura chirurgicală a acestor anevrisme constă din clamparea aortei în amonte și în aval de dilatație, incizia longitudinală a anevrismului, golirea de cheaguri, ligaturarea endo-anevrismală a colateralelor, restabilirea continuității aortice cu o proteză sintetică montată proximal termino-terminal pe aorta imediat supraiacentă anevrismului, iar distal — în funcție de întinderea dilatației, pe aorta terminală (termino-terminal), pe arterele iliace sau pe arterele femurale comune (termino-lateral). Pereții pungii anevrismale se rezecă în parte; partea restantă este folosită pentru a acoperi proteza și a o izola de structurile din vecinătate.

Această tehnică, mult simplificată față de cele precedente, scurtează durata operației și limitează accidentele hemoragice. Uneori dilatația anevrismală se întinde proximal pînă în vecinătatea uneia sau a ambelor artere renale. Această condiție impune clamparea aortei deasupra arterelor renale. După deschiderea pungii anevrismale, poate apărea condiția ca proteza să fie montată totuși imediat în aval de emergența arterei renale. Dacă sutura proximală a protezei se poate efectua în timp scurt (sub 15—20 minute) după efectuarea ei, se mută clampa aortică mai distal, pe proteză, pentru a permite irigarea rinichiului. Dacă sutura proximală a protezei se întrevede a fi dificilă și, deci, să dureze mai mult, se irigă rinichiul interesat cu soluție nefroplegică.

Dacă proteza trebuie suturată deasupra arterei renale (dreaptă) atunci aceasta se implantează în proteză. Cum această tehnică implică o durată mai mare de 20 de minute, se protejează rinichiul interesat cu soluție nefroplegică.

Dintre complicațiile intraoperatorii, trebuie semnalate leziunile venei cave inferioare sau ale venelor iliace, cu posibilitatea de a produce sîngerări semnificative, sau leziuni ale tubului digestiv, în special ale duodenului, uneori strîns aderent la peretele anevrismului.

Dintre complicațiile tardive, este de reținut posibilitatea obstruării protezei sau a unui ram al acesteia. Faptul poate fi determinat de un viciu de poziționare a protezei, de comprimarea unui ram prin arcada inghinală sau, mai frecvent, de progresiunea leziunilor aterosclerotice obstructive la nivelul membrelor inferioare, cu limitarea progresivă a patului arterial receptor.

O complicație redutabilă o constituie infectarea protezei, cu formarea unui anevrism anastomotic și posibilitatea producerii de hemoragii tardive. Infectarea protezei poate impune extirparea ei în întregime, cu ligaturarea aortei terminale. Ischemia membrelor inferioare care rezultă, poate fi, uneori, corectată prin pontaje extra-anatomice (axilo-poplitee) care ocolesc aria infectată.

Anevrismul aortic infrarenal fisurat sau rupt constituie o mare urgență de chirurgie cardiovasculară. Accidentul se întîlnește la bolnavi purtători de anevrisme diagnosticate, dar temporizate la adăpostul tratamentului medical sau, mai adesea, de teama chirurgiei.

Uneori este vorba de fisurări limitate ale pungii anevrismale, cu hematom retroperitoneal minim, cu stare clinică relativ bună. Ceea ce atrage atenția este durerea abdominală, dar mai ales durerea lombară, cu tendința de a se intensifica progresiv. Tumora anevrismală se prezintă încă sub tensiune, pulsatilă, cu expansivitate sistolică.

Aortografia evidențiază anevrismul, dar nu oferă nici un semn de fisurare. Numai examenul tomografic computerizat poate identifica fisura și revărsatul juxtaaortic limitat.

La intervenție, efectuată în condiții de relativă urgență, nu apar dificultăți tehnice deosebite, sîngerarea retroperitoneală fiind minimă și, de obicei, limitată prin presiunea tisulară vecină și prin tromboza parietală endoanevrismală. Examinarea pungii anevrismale după înlăturarea cheagurilor poate descoperi, totuși, o fisură apreciabilă a peretelui anevrismal.

Fisurarea și ruperea anevrismului provoacă, de obicei, însă, un hematom retroperitoneal voluminos, cu stare gravă de șoc.

Aortografia și, mai ales, tomografia computerizată evidențiază leziunea și apreciază dimensiunile hematomului retroperitoneal. Intervenția chirurgicală se efectuează de mare urgență, adeseori fără a se putea efectua explorările necesare. Dificultățile tehnice țin în special de hematomul retroperitoneal care face aproape imposibilă disecarea aortei. Pentru a se realiza cît mai rapid hemostaza, aorta se clampează mult deasupra anevrismului, în zonă mai puțin inundată, fie subdiafragmatic, traversînd micul epiploon, fie chiar supradiafragmatic, efectuîndu-se o toracotomie laterală stîngă, în al 8-lea spațiu intercostal.

Asemenea operații trebuie efectuate de mare urgență deoarece, pe măsura îmbunătățirii tehnicilor chirurgicale, numeroși bolnavi pot supraviețui după asemenea drame.

ANEVRISMUL AORTEI TORACICE DESCENDENTE

Anevrismul aortei toracice descendente recunoaște ateroscleroza drept cea mai frecventă cauză, dar aceasta poate fi foarte bine traumatismul, disecția aortică cronică, sifilisul sau un defect congenital de structură

aortică. În mod excepţional, în Clinica de chirurgie cardiovasculară. Spitalul Fundeni, a fost operat un anevrism de aortă toracică descendentă de cauză hidatică.

Diagnosticul este precizat de examenul radiologic şi de aortografie. Tomografia computerizată, ca şi în alte localizări ale anevrismului, oferă date semnificative în condiţii de disecţie sau fisurare.

Indicaţia operatorie este formală, chiar şi pentru anevrismele considerate mici, staţionare; anevrismele voluminoase, care comprimă calea digestivă sau respiratorie, impun explorare şi operaţie cu relativă urgenţă; ruperea sau fisurarea anevrismului, în mediastin, într-o cale aeriană sau în cavitatea pleurală, impun operaţia de mare urgenţă.

Poziţia anatomică a aortei descendente o fac uşor abordabilă chirurgical, prin toracotomie stîngă.

Clamparea aortei, necesară pentru cura anevrismului, implică unele riscuri importante: creşterea bruscă a TA în segmentul din amonte şi suprasolicitarea ventriculului stîng, dar mai ales pericolul ischemiei medulare şi renale, care pot fi urmate de paraplegie şi insuficienţă renală acută. Pentru evitarea acestor pericole s-au propus şi s-au folosit diferite procedee care să asigure irigarea teritoriului situat distal de segmentul aortic clampat: circulaţia extracorporeală parţială atriu stîng-artera femurală, circulaţia extracorporeală femuro-femurală, pontaj temporar între artera subclavie stîngă şi aorta supradiafragmatică, pontaj temporar între ventriculul stîng şi aorta supradiafragmatică prin intermediul unui tub avînd ambele capete în formă de supozitor şi prevăzut cu un sistem de golire a aerului. Acesta din urmă ni se pare de preferat, datorită simplităţii şi eficienţei sale.

Procedeele chirurgicale practicate diferă în funcţie în special de întinderea anevrismului.

Pentru anevrismele istmice, posttraumatice (constituite după ruptură de aortă istmică) este posibilă suturarea fisurii aortice cu fire separate, sprijinite pe atele sintetice.

Anevrismele cu întindere limitată, în special cele ale primei porţiuni a aortei descendente, se rezecă obişnuit, continuitatea aortei refăcîndu-se cu ajutorul unei proteze sintetice; hemostaza se realizează pe cale endoanevrismală, ligaturîndu-se colateralele (intercostalele) cu fire în U sau X. Peretele anevrismal în exces se rezecă, iar cel restant, de regulă aderent la structurile vecine, se utilizează la înmănşonarea protezei.

Anevrismele întinse pot necesita, pentru abord, o dublă toracotomie stîngă (spaţiul IV şi spaţiul VII) şi impun, pentru menajarea irigaţiei medulare, conservarea unei pastile sau a unui lambou aortic, care cuprinde colateralele interesate şi implantarea acesteia în proteza care înlocuieşte aorta anevrismală.

Pentru anevrismele întinse s-au practicat şi diferite pontaje aorto-aortice, cu excluderea anevrismului la ambele capete sau numai la capătul său proximal. Un asemenea model îl constituie o proteză tubulară sintetică montată de la nivelul aortei ascendente pînă la nivelul aortei infrarenale şi clamparea anevrismului la polul său proximal (cu o clampă specială care rămîne pe loc).

Într-un caz de anevrism septic — prin abces mediastinal cu necroză de perete aortic — care impunea ligatura aortei toracice proximale, am preferat asigurarea irigației din aval printr-un pontaj protetic între artera axilară dreaptă și aorta abdominală infrarenală.

ANEVRISMELE AORTEI ASCENDENTE

Anevrismele aortei ascendente recunosc drept cauză ateroscleroza, medionecroza chistică, traumatismele și, mult mai rar, sifilisul.

Manifestările clinice ale acestei localizări sînt nespecifice.

Examenul radiologic evidențiază deformarea aortei ascendente care modifică net marginea dreaptă a mediastinului superior.

Examenul aortografic este necesar pentru a certifica natura anevrismală a tumorii, întinderea ei în sens transversal, dar mai ales în sens longitudinal: relația anevrismului cu emergența trunchiului arterial brahiocefalic și relația cu valva aortică și emergența arterelor coronare.

Se descriu anevrisme sacciforme, mai rare, bine delimitate, dezvoltate pe marginea dreaptă a aortei ascendente, cu evoluție spre cîmpul pulmonar drept, cu posibilitatea de a comprima vena cavă superioară. Mai frecvent, anevrismele sînt fusiforme, afectînd întreaga aortă ascendentă și respectînd emergența trunchiului arterial brahiocefalic; adeseori dilatația se extinde pînă la nivelul inelului aortic. Dilatațiile anevrismale din sindromul Marfan interesează în mod curent și inelul aortic coexistînd, deci, și o insuficiență valvulară aortică.

Evoluția spontană, nefavorabilă, a acestor anevrisme, impune cura lor chirurgicală.

Pentru anevrismele sacciforme, bine delimitate pe marginea dreaptă a aortei, s-a practicat extirparea lor prin clamparea laterală a aortei, la baza anevrismului. După extirparea acestuia, marginile aortei se sutureazǎ, de regulă cu firele sprijinite pe atele sintetice. Acest procedeu, care nu folosește circulația extracorporeală, este aplicabil într-un număr foarte limitat de cazuri, dar și atunci implică riscul emboliilor cerebrale prin mobilizarea trombilor endoanevrismali și imposibilitatea reconstrucției aortei datorită peretelui aortic modificat.

Folosirea circulației extracorporeale apare, astfel, necesară în cura chirurgicală a acestor anevrisme. Se folosește *by-pass*-ul total, sîngele venos fiind drenat din atriul drept sau din venele cave, iar linia arterială implantată în artera ilio-femurală.

După instituirea circulației extracorporeale și oprirea cordului, se clampează aorta ascendentă la polul distal al anevrismului, imediat în amonte de emergența trunchiului arterial brahiocefalic. Se incizează longitudinal tumora anevrismală, se controlează cuspele valvulare aortice, orificiile coronariene și se apreciază valoarea peretelui aortei de la acest nivel. Se asigură protecția miocardului prin perfuzare de soluție cardioplegică în coronare.

În condiții de neafectare a valvei aortice și a orificiilor coronariene, aorta anevrismală se înlocuiește cu o proteză tubulară sintetică. Proteza

se implantează proximal pe aorta supracoronariană conservată, iar distal în amonte de emergenţa trunchiului arterial brahiocefalic. Se rezecă parţial pereţii pungii anevrismale, iar din pereţii aortici restanţi se confecţionează un manşon în jurul protezei.

Cînd coexistă o leziune valvulară aortică, se montează o proteză valvulară la nivelul inelului aortic. Dacă alterarea anevrismală cuprinde şi emergenţa coronarelor, proteza sintetică se implantează pe inelul aortic, iar coronarele se reimplantează în proteza sintetică (operaţia Bentall).

ANEVRISMELE ARCULUI AORTIC

Anevrismele arcului aortic sînt cu mult mai rare decît cele ale altor segmente aortice.

Simptomatologia clinică este legată de apariţia semnelor de compresiune pe care formaţiunea tumorală o exercită asupra organelor vecine: tulburări respiratorii, disfagie, disfonie, compresiunea venei cave superioare; rareori apar pulsaţii anormale suprasternale sau parasternale stîngi şi anomalii ale pulsului la nivelul arterelor brahiocefalice.

Examenul radiologic evidenţiază deformarea crosei aortice, eventuala deviere a căii respiratorii şi digestive. Aortografic se confirmă prezenţa anevrismului şi se precizează extinderea acestuia, situaţia colateralelor brahiocefalice.

Chirurgia anevrismului arcului aortic este grevată de dificultăţi semnificative legate, în special, de posibilităţile de a preveni accidentele cerebrale. Ea devine însă necesară în cazul anevrismelor voluminoase, care cresc rapid, care produc dureri toracice şi care ameninţă să se fisureze în mediastin, în cavitatea pleurală sau în căile respiratorii.

Operaţia impune folosirea circulaţiei extracorporeale cu linii arteriale suplimentare pentru irigarea cerebrală. Aorta anevrismală se înlocuieşte cu o proteză tubulară sintetică, în aceasta reimplantîndu-se marile colaterale brahiocefalice, utilizînd pastile sau lambouri ale aortei restante care cuprind emergenţa acestor artere.

Deşi s-au folosit diferite procedee operatorii şi tehnici adjuvante (circulaţie extracorporeală, hipotermie profundă cu oprire circulatorie), această chirurgie recunoaşte încă o mortalitate operatorie importantă (40% după Dubost).

ANEVRISMELE AORTEI TORACOABDOMINALE

Anevrismele aortei toracoabdominale sînt foarte rare şi foarte dificil de corectat chirurgical, datorită situaţiei profunde a acestui segment aortic, dar mai ales datorită numeroaselor colaterale care emerg din acest segment şi care irigă organe a căror ischemie are urmări nefavorabile. Înlocuirea segmentului aortic anevrismal cu o proteză şi reimplantarea colateralelor în proteză este realizabilă, totuşi, pe calea unei toraco-frenolaparatomii, de către o echipă chirurgicală experimentată.

ANEVRISMUL DISECANT AL AORTEI

Are reputaţia unei deosebite gravităţi datorită evoluţiei sale, în scurt timp spre rupere sau extindere într-un teritoriu visceral sau periferic.

Producerea disecţiei de aortă se datorează mai ales degenerescenţei mediei aortice şi hipertensiunii arteriale şi mai puţin aterosclerozei sau a altor leziuni aortice. Degenerescenţa mediei favorizează scăderea coeziunii dintre straturile peretelui aortic; pe acest fond, mişcările aortice imprimate de contracţiile cordului, precum şi diferenţele de mobilitate ale diferitelor segmente aortice ar favoriza ruperea straturilor interne (intima şi parte a mediei), în special la hipertensivi. Fenomenul are loc, mai frecvent, în prima porţiune a aortei ascendente şi în segmentul iniţial al aortei toracice descendente.

Pornind de la această soluţie de continuitate iniţială, sub presiunea curentului sanguin, peretele aortic se clivează circumferenţial şi longitudinal, spre aval, pe întindere variabilă, astfel încît, aorta ajunge să aibă un perete extern format din adventice şi treimea externă a mediei, iar în interior, un perete, mai mult sau mai puţin flotant, format parţial din medie şi intimă.

În sens circumferenţial, disecţia poate cuprinde întreaga circumferinţă aortică sau numai părţi ale ei.

În sens longitudinal, progresiunea disecţiei poate afecta colateralele aortei şi provoca ischemie în diverse teritorii periferice sau viscerale. De asemenea, progresînd longitudinal, este posibilă producerea unei noi leziuni a peretelui intern, realizîndu-se o nouă comunicare între cei doi cilindri aortici la extremitatea distală a disecţiei. Aceasta face ca presiunea de disecţie să diminueze pînă la oprirea acesteia, oferind, în oarecare măsură, echivalentul unei vindecări.

După locul de pornire a disecţiei şi extinderea ei longitudinală, se descriu trei tipuri de disecţie de aortă (De Bakey):

Tipul I — în care disecţia începe la nivelul aortei ascendente şi se extinde longitudinal pe întindere variabilă, putînd ajunge la nivelul arterelor iliace. În drumul ei, disecţia poate afecta oricare colaterală sistemică sau viscerală sau le poate „ocoli" pînă ce ajunge la aorta terminală.

Tipul II — în care disecţia începe pe aorta ascendentă şi rămîne limitată la acest segment, fără a atinge emergenţa trunchiului arterial brahiocefalic.

Tipul III — în care disecţia începe imediat în avalul emergenţei arterei subclavii stîngi şi se extinde distal pe întindere variabilă.

Tipurile I şi II de disecţie au o frecvenţă mai mare, din cauza fragilităţii structurale a aortei intrapericardice. Debutul disecţiei la nivelul aortei intrapericardice face ca gravitatea acestei localizări să fie mai mare, disecţia aortică putîndu-se extinde şi retrograd, provocînd insuficienţă valvulară aortică sau fisurarea intrapericardică a peretelui aortic, cu hemopericard şi tamponadă fatală.

Diagnosticul disecţiei de aortă este sugerat de durerea toracică apărută brusc, iradiind interscapular, ulterior şi lombar, de hipertensiunea

arterială din antecedentele bolnavului, de existenţa unui suflu de insuficienţă aortică, de absenţa sau asimetria amplitudinii pulsului la carotida şi la membrele superioare; alteori, apar cu bruscheţe semne de paraplegie.

Datele paraclinice sînt necesare pentru a întregi tabloul diagnostic. Electrocardiograma poate arăta modificări proprii HTA sau poate evidenţia semne de revărsat pericardic. Ea exclude, de asemenea, infarctul acut de miocard.

Examenul radiologic pune în evidenţă deformarea imaginii aortice şi, eventual, şi a imaginii cardio-pericardice.

Ecocardiografia poate oferi detalii privind leziunea parietală aortică, eventualul revărsat pericardic sau interesarea valvei aortice.

Aortografia evidenţiază deformarea aortei, existenţa unui dublu lumen aortic, extinderea disecţiei şi situaţia ramurilor colaterale.

Un examen deosebit de util s-a dovedit a fi tomografia computerizată, care ilustrează, uneori, cu deosebită fidelitate, morfologia leziunii: poarta de intrare a disecţiei, extinderea ei în sens transversal şi longitudinal, starea ramurilor colaterale aortice. Examinarea este netraumatică, foloseşte cantităţi mici de substanţă de contrast şi poate fi efectuată în condiţii de urgenţă.

Complexul semnelor clinice şi al examinărilor paraclinice trebuie să diferenţieze disecţia de aortă de alte drame intratoracice: embolia masivă pulmonară, infarctul miocardic acut, pericardita acută cu tamponadă.

Tratamentul medical al disecţiei aortice se efectuează într-un serviciu de terapie intensivă cu profil de cardiologie, care dispune de multiple posibilităţi de monitorizare. În esenţă, el vizează scăderea TA şi diminuarea semnificativă sau dispariţia durerii toracice, cu condiţia prezervării unei bune perfuzii coronariene, cerebrale şi renale.

Tratamentul chirurgical are indicaţie netă în tipul I şi II, cu caracter de urgenţă dacă coexistă insuficienţa valvulară aortică sau revărsat pedicardic. El constă din rezecarea, sub circulaţia extracorporeală, a aortei ascendente, purtătoare a leziunii iniţiale. Spre cord, dacă este posibil, se păstrează peretele aortic la nivelul arterelor coronare (segmentul 0). La polul opus, înspre trunchiul brahiocefalic arterial, se obstruează falsul lumen aortic prin resuturarea peretelui exterior la peretele lumenului intern al aortei.

Dacă este necesar, se rezecă aparatul valvular aortic şi se înlocuieşte cu o valvă artificială. Continuitatea aortică se restabileşte printr-o proteză tubulară sintetică. Dacă este necesară rezecarea segmentului aortic 0 (zona 0), arterele coronare se reimplantează în proteza tubulară aortică (operaţia Bentall).

În tipul III, dacă sub tratament medical disecţia progresează, se indică rezecarea zonei de ruptură aortică cu desfiinţarea falsului lumen şi reconstrucţia aortică printr-o proteză sintetică.

În funcţie de extinderea disecţiei, de eventuala interesare a unor colaterale importante, s-au imaginat diferite procedee operatorii, cu intenţia de a scoate din circuit segmentul aortic disecat, operaţii uneori singulare, a căror valoare este greu de apreciat.

Scanned with OKEN Scanner

Asemenea intervenţii presupun o bună dotare materială şi experienţă în chirurgia cardiovasculară.

Deşi este preocupantă pentru toate serviciile de chirurgie cardiovasculară şi deşi s-au realizat progrese semnificative, gravitatea disecţiei de aortă rămîne excepţională, „fără egal în patologia cardiovasculară" (A. Carpentier)

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. CABROL C., PAVIE A., Mesnildrey P. et all. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1986, 91, 17.
2. CARPENTIER A., DELOCHE A., FABIANI J.N. et all. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1981, 81, 659.
3. COLLINS J.Jr., KOSTER J.K.Jr., COHN L.H. et all. J. Cardiovasc. Med. 1983, 8, 245.
4. COOLEY D.A., CARMICHAEL N.J. Circulation 1980, 70 (Sup I), 5.
5. CRAIG MILLER D. — Acute aortic dissections. In „Difficult Problems in Adult Cardiac Surgery", Roberts A.J. (Ed.), Year Book Medical Publishers, Chicago, 1985, 253.
6. CRAWFORD E.S., SNYDER D.M., CHO G.C. et all. Ann. Surg. 1978, 188, 404.
7. CRAWFORD E.S., SALEH S.A., BABB J.W. Ann. Surg. 1981, 193, 699.
8. CREW J.R., BASHOUR T.T., ELLERTON D. et all. Clin. Cardiol., 1985, 8, 433.
9. De BAKEY M.E., McCOLLUM C.H., CRAWFORD E.S. et all. Surgery 1982, 92, 1118.
10. JENKINS A.M., RUCKLEY Cv, NOLAN B. Brit. J. Surg. 1986, 73, 395.
11. LINDSAY J. Jr., HURST J.W. (eds) The Aorta, Grune and Stratton, 1979, New York.
12. MENG R.L., NAJAFI H., JAVID H. et all. Circulation 1981, 64 (sup. 2); 231.
13. MILLER D.C., MITCHEL R.C., OYER P.E. et all. Circulation 1984, 70 (sup. I), 153.
14. POP D. POPA I. (sub red.), Sistemul arterial aortic, Patologie şi tratament chirurgical, Vol. I—II. Edit. Medicală, Buc. 1982—1983.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL LVIII

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECŢIUNILOR ARTERIALE PERIFERICE

IOAN POP D. POPA, I. PAVELESCU

Generalităţi 517
Sindromul ischemiei acute periferice 518
Ischemia acută periferică de cauză embolică 519
Tromboza arterială acută . 520
Disecţia aortică 521
Bolile arteriale cronice 522
Ateroscleroza obliterantă . . 522
Trombangeita obliterantă . . 523
Tratamentul chirurgical . . . 524
Operaţiile cu intenţie vasodilatatoare pe sistemul simpatic 524
Intervenţiile arteriale directe 525
Sindroamele de deschizătură superioară a toracelui 527
Anevrismele arteriale 528
Anevrismele anastomotice . . 529
Fistulele arterio-venoase . . . 530
Hemangioamele 531
Bibliografie selectivă . . . 532

GENERALITĂŢI

Patologia arterială cuprinde o mare varietate de leziuni a căror localizare, extindere şi ritm evolutiv generează manifestări clinice, tulburări funcţionale şi alterări structurale grupate într-o multitudine de sindroame clinice.

Lăsînd de o parte capitolul, nu lipsit însă de importanţă, al tulburărilor arteriale funcţionale, vor fi amintite cele mai frecvente leziuni arteriale organice asupra cărora chirurgia contemporană poate interveni cu rezultate remarcabile.

Leziunile arteriale organice, pot fi *obstructive* sau *nonobstructive*, în ambele cazuri existînd leziuni acute şi leziuni cronice.

Leziunile arteriale obstructive, diminuînd sau oprind fluxul sanguin la nivelul unuia sau mai multor segmente arteriale determină un grad variabil de suferinţă ischemică a structurilor dependente de segmentul arterial afectat.

Leziunile arteriale obstructive acute se realizează prin: embolie arterială, traumatism arterial, tromboză arterială acută, disecție arterială și în condiții de degerătură.

Leziunile arteriale obstructive cronice se realizează cel mai frecvent prin arteriopatii cronice obstructive (arteriopatia aterosclerotică și trombangeita obliterantă), mai rar prin compresiuni exercitate asupra unor segmente arteriale de către formații anatomice vecine (coastă cervicală, sindrom scalenic) sau prin stenoză congenitală (coarctație de aortă).

SINDROMUL ISCHEMIEI ACUTE PERIFERICE

Obstrucția arterială acută generează tabloul clinic al ischemiei acute, uneori cu manifestări dramatice în teritoriul periferic sau visceral ischemiat dar și cu largi implicații prognostice.

În funcție de natura, de localizarea și de întinderea obstacolului obstructiv, irigația sanguină spre teritoriul din aval poate fi total suprimată sau doar diminuată.

Spasmul arterial care însoțește constant o obstrucție arterială acută scade semnificativ capacitatea de suplinire circulatorie prin colateralele anatomice. Spasmul este cu mult mai intens în condiții de obstrucție arterială traumatică. O altă tulburare care însoțește constant orice obstrucție arterială acută este tromboza secundară. Aceasta se produce și se extinde în special în rețeaua vasculară (arterială, capilară, venoasă) din teritoriul ischemiat. Tromboza secundară cunoaște o extensie particulară în ischemiile acute traumatice. Extinderea trombozei secundare în întreaga rețea vasculară din teritoriul ischemiat diminuează apreciabil posibilitățile terapeutice medicale sau chirurgicale ale ischemiei acute.

Ischemia acută periferică realizează un tablou clinic caracteristic, care permite identificarea accidentului chiar în absența explorărilor paraclinice.

Semnele clinice ale ischemiei acute periferice sînt, în general, concludente, astfel încît permit recunoașterea sindromului ischemic acut, delimitarea topografică a teritoriului ischemiat, aprecierea gravității ischemiei acute. Urgența reclamă instituirea terapeuticii, uneori înainte de a se putea efectua alte explorări. Dintre acestea, de utilitate deosebită este examenul angiografic. Acesta oferă o imagine relativ fidelă a circulației arteriale din teritoriul ischemiat, identificînd sediul și întinderea obstrucției. În mod particular, angiografia este de o deosebită importanță cînd se pune problema restabilirii chirurgicale a fluxului arterial. În condiții de urgență, însă, dacă severitatea ischemiei acute impune repararea chirurgicală, aceasta nu va putea fi condiționată de examenul angiografic.

Comportarea clinică a ischemiei acute diferă sensibil în funcție de cauza obstrucției arteriale; de asemenea, terapeutica se diferențiază în funcție de aceasta, dar comună tuturor formelor de ischemie acută este noțiunea de urgență. Aceasta presupune identificarea promptă a sindromului ischemic și instituirea imediată a tratamentului.

ISCHEMIA ACUTĂ PERIFERICĂ DE CAUZĂ EMBOLICĂ

Ischemia acută periferică de cauză embolică este una din formele frecvente de ischemie acută cu o simptomatologie clinică, în general, concludentă. Cauza cea mai frecventă este migrarea unui tromb intracardiac, pe cale aortică și oprirea lui într-un segment arterial. Afecțiunea cardiacă, reputată drept cea mai emboligenă, este stenoza mitrală cu fibrilație atrială. Mai rar, boala emboligenă poate fi boala mitrală, leziunile valvulare aortice, endocardita infecțioasă, mixomul cardiac, tromboza intraventriculară postinfarct, anevrismul aortic.

De regulă, trombii mici ajung în teritoriul brahiocefalic, în timp ce trombii voluminoși migrează spre aorta terminală, oprindu-se la bifurcația acesteia sau, mai distal, la bifurcația iliacă sau femurală.

Trombii mici, opriți în artere mici distale, provoacă o suferință clinică moderată, accidentul fiind controlat prin tratament medical. Obstrucțiile unor segmente arteriale importante, prin emboli voluminoși, provoacă un sindrom ischemic sever, terapeutica medicală nefiind totdeauna suficientă.

Tratamentul ischemiei acute periferice embolice trebuie corelat cu terapeutica impusă de boala de bază emboligenă, ținînd seama de severitatea ischemiei și de condiția generală și cardiovasculară a bolnavului.

Schematic, presupunînd condiția ideală de identificare a sindromului ischemic acut în momentul producerii, se instituie imediat tratamentul medical, axat, în special, pe tratamentul anticoagulant.

Dacă nu există o contraindicație netă, acesta se începe cu heparină, administrată intravenos intermitent. Doza terapeutică eficientă este de 1 mg pe kg/corp la patru ore. Tratamentul anticoagulant vizează, în mod particular, limitarea trombozei secundare. Concomitent, se administrează medicație antidureroasă și vasodilatatoare, urmărind limitarea spasmului arterial. Paralel cu începerea tratamentului medical, se iau măsurile necesare pentru o eventuală intervenție chirurgicală pe axul arterial obstruat, completîndu-se investigațiile necesare. Dacă ischemia acută a fost de la început moderată și se obține o ameliorare netă sub tratament medical, este posibilă renunțarea la chirurgie. Dacă ischemia acută, inițial severă, se menține sau se agravează, temporizarea sub tratament medical nu este indicată. Este de preferat a nu se recurge la infiltrații periarteriale sau injecții intraarteriale cu substanțe anestezice sau vasodilatatoare. Acestea riscă să ofere false ameliorări trecătoare sau să realizeze leziuni arteriale suplimentare.

Operația, trombembolectomia, este relativ simplă, dar trebuie efectuată într-un serviciu specializat, de o echipă chirurgicală cu experiență. Dacă, pentru operație, este necesar transportul bolnavului la o unitate medicală îndepărtată, este foarte important a se asigura continuitatea tratamentului și îngrijirilor în timpul transportului. Ideal este ca operația să fie efectuată în primele ore după producerea accidentului (4—8—12 ore), înainte ca tromboza secundară să se fi extins prea mult. Această limită de timp este importantă în aprecierea indicației chirurgicale la bolnavii consultați tardiv sau relativ tardiv, dar ea nu este hotărîtoare. Determinantă este starea trofică a structurilor de la nivelul

segmentelor ischemiate sau, altfel spus, gradul de recuperabilitate al acestora. Există numeroase cazuri de ischemie embolică severă la care restabilirea fluxului sanguin s-a putut realiza relativ tardiv, cu rezultat bun. De regulă, aceşti bolnavi au beneficiat de un tratament medical corect pînă în momentul sosirii la chirurg. Dacă, în momentul deciziei chirurgicale, bolnavul prezintă edem semnificativ al gambei (sau antebraţului) operaţia de restabilire a fluxului arterial trebuie efectuată. În special trebuie efectuată o bună trombectomie din aval, la nevoie prin spălare arterială retrogradă. Şansele de recuperare sînt, în aceste condiţii, diminuate.

Dacă bolnavul ajunge la chirurg tardiv, cu leziuni trofice limitate distal, dar cu segmentele proximale (gambă, antebraţ) viabile (musculatură suplă), se efectuează tromboembolectomia, asociată cu necrectomie distală.

Dacă bolnavul ajunge în serviciul de chirurgie cu rigiditate musculară la nivelul segmentelor ischemiate (*rigor mortis*), cu picior echin sau cu degetele mîinii flectate în palmă, operaţia de restabilire a fluxului arterial nu mai este justificată. Dacă gangrena este evidentă, se impune amputaţia.

Pentru conducerea tratamentului şi pentru stabilirea indicaţiei chirurgicale este necesar consultul medicochirurgical, de preferinţă la nivelul unei unităţi medicale mari, dotată material şi cu cadre experimentate.

Dacă s-a obţinut un rezultat bun, fie prin tratament medical, fie în urma unei tromboembolectomii chirurgicale, bolnavul va continua tratamentul anticoagulant, cu heparină, urmat apoi cu antivitamine K (de exemplu, Trombostop) pentru o perioadă de timp variabilă, în raport cu riscul emboligen al bolii de bază.

Accidentul embolic periferic impune, adeseori, reevaluarea afecţiunii emboligene, aceasta reclamînd explorări suplimentare şi, de foarte multe ori, o modificare a terapeuticii (tratament anticoagulant prelungit, tratament chirurgical).

TROMBOZA ARTERIALĂ ACUTĂ

Tromboza arterială acută este cea mai frecventă cauză a ischemiei acute periferice. Ea se produce în cadrul unei arteriopatii preexistente (arteriopatie aterosclerotică) cu evoluţie clinică cronică, cunoscută sau ignorată pînă în momentul accidentului acut. Tromboza acută arterială cuprinde, de regulă, un teritoriu vascular întins, producînd ischemia regiunii topografice corespunzătoare. Accidentul se constituie cu relativă bruscheţe, sub influenţa unor cauze diverse, uneori aparent minore: traumatism, boală febrilă, intervenţie chirurgicală etc. Apariţia ischemiei acute în cursul evoluţiei unei alte afecţiuni poate duce la recunoaşterea tardivă a sindromului ischemic şi, deci, la pierderea celei mai utile perioade terapeutice. Deseori ischemia acută, generată de tromboza acută, se confundă cu ischemia acută embolică. În favoarea trombozei acute arteriale pledează: vîrsta peste 40—45 de ani, antecedentele de arteriopa-

tie aterosclerotică, absența unei valvulopatii emboligene, absența fibrilației atriale, prezența de semne clinice sau paraclinice de arteriopatie aterosclerotică în alte teritorii decît cel afectat acut, prezența de sufluri la nivelul unor vase mari, prezența radiologică a unor calcifieri în lungul unor artere mari etc. În favoarea cauzei embolice a ischemiei acute pledează prezența unei valvulopatii sau a unei alte afecțiuni cu reputație emboligenă, prezența fibrilației atriale, absența semnelor clinice de arteriopatie. În numeroase cazuri, aceste criterii nu sînt suficiente pentru diferențiere. De pildă, prezența cardiopatiei ischemice, cu sau fără infarct acut în antecedente, pledează, aproape în egală măsură, în favoarea ambelor cauze. Examenul arteriografic, iar alteori numai controlul chirurgical, permit diferențierea celor două afecțiuni.

Tratamentul medical trebuie început de urgență, îndată ce s-a recunoscut accidentul ischemic acut. Sub protecția acestuia se fac investigațiile suplimentare, de preferință și o arteriografie. În unitățile care au experiența utilizării tratamentului fibrinolitic, acesta ar putea aduce o ameliorare notabilă a sindromului ischemic. *Intervenția chirurgicală,* dacă este necesară, trebuie să se efectueze în condiții optime de confort chirurgical, pe un bolnav minuțios explorat, dată fiind fragilitatea indusă de afecțiunea de bază. Dacă severitatea ischemiei acute impune operarea în urgență, aceasta va fi încredințată unei echipe chirurgicale cu experiență în chirurgia arterială. Dacă tromboembolectomia este o operație, de cele mai multe ori, relativ simplă, în cazul trombozei acute arteriale pe fond aterosclerotic, restabilirea fluxului arterial nu se poate realiza uneori decît prin intervenții chirurgicale mai complexe (înlocuiri arteriale cu proteze sau grefe venoase).

În condițiile în care bolnavul se recuperează după un asemenea accident acut este preferabil a fi menținut sub tratament anticoagulant cronic.

DISECȚIA AORTICĂ

Disecția aortică, în progresiunea ei, poate afecta emergența unuia dintre axele arteriale ale unei extremități (subclavie, iliacă), generînd ischemie acută în teritoriul dependent de acest ax arterial. Originea sindromului ischemic acut este evidentă dacă acesta apare în cursul evoluției unei disecții de aortă recunoscută, dar poate fi mai puțin evidentă dacă disecția evoluează fără o simptomatologie caracteristică. Hipertensiunea arterială, dureri toracice, abdominale sau lombare în antecedentele apropiate, amplitudinea asimetrică ale pulsului examinat la carotide, membre superioare și inferioare sînt elemente de înaltă suspiciune pentru disecția de aortă. Examenul radiologic, aortografic, tomografia computerizată, aduc detalii suplimentare pentru definirea afecțiunii.

Terapeutica medicală este foarte puțin utilă în cazul acestei varietăți de ischemie acută. Posibilitățile chirurgiei sînt condiționate de tipul de disecție aortică și de posibilitățile de intervenție asupra acesteia. Pentru sindromul ischemic ca atare, un pontaj protetic extraanatomic poate constitui uneori singura posibilitate chirurgicală.

BOLILE ARTERIALE CRONICE

Dintre afecțiunile arteriale obstructive cronice arteriopatia aterosclerotică, trombangeita obliterantă și sindroamele compresive de la nivelul deschizăturii superioare a toracelui (coasta cervicală, sindromul scalenic) sînt entitățile cele mai bune precizate. Stenozele și obstrucțiile arteriale realizate în cadrul acestor afecțiuni determină suferință ischemică cronică în teritoriile periferice sau viscerale dependente de axele arteriale afectate. Simptomatologia este diferită în funcție de localizarea leziunilor.

ATEROSCLEROZA OBLITERANTĂ

Ateroscleroza obliterantă a membrelor inferioare determină ischemie cronică periferică care poate evolua latent, fără semne subiective de suferință, un timp relativ îndelungat, în condiții de stenoze sau chiar obstrucții arteriale constituite. În cazul ischemiei cronice viscerale, simptomatologia devine manifestă chiar în condiții de stenoză arterială (stenoză de arteră renală, stenoză coronariană, stenoză carotidiană, stenoză mezenterică).

Tabloul clinic al ischemiei periferice cronice localizată la membre, este relativ tipic.

Explorările paraclinice confirmă datele examenului clinic sau oferă detalii suplimentare asupra leziunilor arteriale: localizare, natura și întinderea leziunilor, valoarea circulației colaterale etc.

Temperatura cutanată poate fi apreciată clinic sau prin termometrie cutanată.

Oscilometria, efectuată pe segmente de membre simetrice, confirmă datele obținute prin palparea și auscultarea arterelor și prin examinarea modificărilor trofice.

Examinarea Doppler oferă date suplimentare, confirmînd datele clinice, dar nu poate oferi elementele morfofuncționale pe care le dă angiografia.

Arteriografia oferă o imagine relativ fidelă a circulației arteriale din teritoriul afectat: starea axului arterial în amonte și aval de leziune, întinderea și natura leziunii, morfologia și valoarea funcțională a circulației colaterale. De regulă, arteriografia nu este necesară pentru recunoașterea sindromului ischemic, pentru indicarea și urmărirea tratamentului medical. Ea devine însă necesară atunci cînd se pune indicația de reparare chirurgicală a unui ax arterial. Interpretarea arteriografiei trebuie făcută cu discernămînt și numai în lumina datelor clinice. De cele mai multe ori, intraoperator se găsesc leziuni arteriale mai importante decît cele arătate de arteriografie. Alteori, segmente arteriale ce nu apar pe arteriografie sînt în realitate permeabile, permițînd a fi folosite pentru pontaje arteriale.

Întrucît localizarea leziunilor aterosclerotice este multiplă, în special viscerală, examinarea bolnavului arteriopat va cuprinde organele frecvent afectate (miocard, rinichi, creier), mai ales dacă se are în vedere un tratament chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

În arteriopatia aterosclerotică, leziunile arteriale stenozante sau obstructive afectează arterele mari şi mijlocii, debutînd, de obicei, la nivelul bifurcaţiilor arteriale (bifurcaţia aortică, bifurcaţia iliacă etc.), la emergenţa marilor colaterale aortice (subclavie stîngă, arteră carotidă stîngă, arteră renală etc.) sau la nivelul unor segmente aflate în contact intermitent cu o formaţiune anatomică vecină (de exemplu, artera femurală la trecerea prin canalul adductorilor).

TROMBANGEITA OBLITERANTĂ

Trombangeita obliterantă este o boală vasculară cu caracter inflamator, care afectează arterele mici distale, concomitent cu segmentele venoase satelite. Boala este net mai frecventă la bărbaţi, debutînd la membrele inferioare, în jurul vîrstei de 20—21 de ani. În unele forme cu evoluţie deosebit de severă, boala se extinde şi la membrele superioare. Afectarea viscerală este rară, de regulă tardivă.

Sindromul ischemic se localizează distal (degete, laba piciorului), iar pulsul este absent la pedioasă şi tibială posterioară, dar prezent la poplitee, cel puţin în perioadele de început ale afecţiunii.

Extremitatea afectată are aspect inflamator, moderat edemaţiată; edemul este roşu-cianotic, dureros, cu tegument rece. Cînd apar, leziunile trofice sînt limitate: ulceraţii periungheale, necroze distale ale degetelor; gangrena se extinde la antepicior, rareori la întregul picior sau la gambă.

Spre deosebire de arteriopatia aterosclerotică, în trombangeită nu există o perioadă de latenţă clinică şi suferinţa clinică subiectivă şi modificările locale ischemice sînt prezente de la debutul afecţiunii. Dacă, în arteriopatia aterosclerotică leziunile sînt situate pe artere mari, la baza membrelor, în zone cu mase musculare bogate şi colaterale anatomice numeroase, care pot compensa mult timp circulaţia arterială, în trombangeita obliterantă leziunile sînt distale, segmentare, în zone cu mase musculare reduse şi colaterale anatomice puţine, compensarea circulatorie este foarte precară, iar ischemia distală, deşi limitată topografic, este, de la început, severă.

Numeroase ischemii cronice distale ale membrelor inferioare sînt considerate în mod eronat trombangeite obliterante, deşi debutează după vîrsta de 30 de ani, dar se dovedesc a fi obstrucţii aterosclerotice femuropoplitee, obstrucţii limitate de arteră poplitee sau chiar ischemie cronică postdegerătură. Examenele angiografice sînt necesare în atare situaţii oferind avantajul de a evidenţia uneori obstrucţii arteriale limitate, corectabile chirurgical.

Dintre compresiunile axelor arteriale ale membrelor superioare la nivelul deschizăturii superioare a toracelui, coasta cervicală, sindromul scalenic, sindromul costoclavicular, sindromul de hiperabducţie sînt cele mai importante. Axul arterial subclavioaxilar poate fi comprimat, permanent sau intermitent de o coastă cervicală, de scalenul anterior hipertrofiat, de spaţiul costoclavicular sau de micul pectoral pe sub care trece artera axilară. Simptomatologia clinică este bogată, dar adeseori neconcludentă, intricată cu fenomene neurologice derutante. Examenul radio-

Scanned with OKEN Scanner

logic și, la nevoie, angiografia permit diagnosticul. Identificarea precoce a unor asemenea condiții patologice este importantă, deoarece tratamentele medicale sînt ineficiente, condiția patologică inițială ducînd frecvent la obstrucții arteriale întinse greu de corectat. În fazele timpurii, înainte de constituirea de obstrucții arteriale, soluțiile chirurgicale pot fi eficace.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical al arteriopatiilor cronice, trebuie integrat într-un ansamblu de îngrijiri și tratamente medicale permanente. Supravegherea apropiată a bolnavului arteriopat de către specialistul cardiolog, orientarea regimului alimentar, a regimului de muncă, a întregului mod de viață, joacă un rol esențial în evoluția afecțiunii.

Indicația chirurgicală este dependentă de factori multipli: importanța suferinței subiective, gradul modificărilor trofice de la nivelul segmentelor ischemiate, localizarea, întinderea și distribuția topografică a leziunilor arteriale stenozante și obstructive, starea biologică a bolnavului, în special starea cardiocirculatorie. Este cunoscută fragilitatea bolnavului arteriopat, în special determinată de o afectare concomitentă coronariană, cerebrală, renală etc.

Toate acestea presupun o examinare complexă a bolnavului și utilizarea procedeului chirurgical care-i poate oferi cel mai mare beneficiu funcțional cu cel mai mic risc operator. De asemenea, trebuie ținut seama că afecțiunea arterială nu se oprește în evoluție odată cu repararea chirurgicală, deci nici măsurile terapeutice nu trebuie oprite odată cu aceasta. Elementul principal care orientează terapeutica bolnavului arteriopat spre o soluție chirurgicală este starea clinică: importanța suferinței subiective provocată de leziunea arterială, precum și amenințarea pe care o reprezintă leziunea arterială pentru soarta bolnavului. Astfel, o obstrucție de arteră iliacă sau femurală superficială poate fi convenabil compensată prin circulație colaterală, sprijinită de tratament medical vasodilatator, antiagregant, eventual și anticoagulant. Extinderea leziunilor obstructive și limitarea progresivă a capacității de efort, cu apariția claudicației la eforturi tot mai mici, indică o intervenție chirurgicală.

Procedeul corector chirurgical se alege în funcție de examinarea clinică și de datele explorării angiografice.

Există multiple posibilități terapeutice chirurgicale care vizează ameliorarea circulației arteriale în teritoriile ischemiate prin stenoze sau obstrucții arteriale.

Operațiile cu intenție vasodilatatoare pe sistemul simpatic, în special *simpatectomia lombară,* aduc un beneficiu funcțional semnificativ dacă sînt efectuate în faze incipiente ale afecțiunii, atunci cînd starea trofică a structurilor din segmentele ischemiate este bună. Deși controversată în ultimul timp, simpatectomia lombară produce o vasodilatație activă și de durată la nivelul segmentelor de membre cu troficitate bună, deci care dispun de o rețea arterială extinsă și de o circulație colaterală eficientă. Este de evitat simpatectomia lombară la bolnavii cu atrofii distale marcate, precum și în faza acută, de agravare a unui sindrom ischemic cronic.

În cazul sindroamelor ischemice ale membrelor superioare, întreruperea simpatică este nerealizabilă; simpatectomia toracică superioară omolaterală poate, însă, să aducă un beneficiu semnificativ în unele sindroame vasospastice.

Simpatectomia periarterială (femurală sau humerală) nu realizează nici o ameliorare semnificativă a unui sindrom ischemic și este practic abandonată.

Suprarenalectomia unilaterală, intervenție chirurgicală mult discutată și controversată, sprijinită și de unii chirurgi români (Țurai, Mandache), are indicații limitate în unele trombangeite obliterante cu evoluție deosebit de severă.

Intervențiile arteriale directe sînt progresele cele mai însemnate obținute în ultimele decenii. Asemenea operații s-au putut realiza datorită folosirii anticoagulantelor, dezvoltării tehnicilor de explorare angiografică și producerii de înlocuitori arteriali sintetici, precum și a materialelor pentru suturi arteriale. Chirurgia arterială directă se adresează predominant leziunilor din cadrul arteriopatiei aterosclerotice, fiind, practic, inoperantă în obstrucțiile distale din trombangeita obliterantă.

Chirurgia arterială directă își propune restabilirea fluxului arterial, prin dezobstrucție (trombendarteriectomie), prin înlocuirea sau prin ocolirea segmentelor arteriale obstruate *(by-pass).*

Trombendarteriectomia sau dezobstrucția constă din clivarea și înlăturarea blocului lezional stenozant sau obstructiv și reconstruirea axului arterial din peretele restant. Blocul lezional cuprinde depozitul ateromatos și tromboza de apoziție organizată, împreună cu endartera adiacentă și o parte din grosimea mediei arteriale. Pentru abordarea unei leziuni limitate, se preferă o arteriectomie longitudinală; după dezobstrucție, axul arterial se reface cu sau fără ajutorul unui petec de lărgire, venos sau sintetic. Metoda este rezervată stenozelor sau obstrucțiilor arteriale limitate: stenoză la bifurcația carotidei, la emergența arterei renale, la bifurcația aortică etc. Trombendarteriectomiile întinse, nu sînt recomandabile, deoarece implică unele manevre intraarteriale relativ oarbe, dar mai ales pentru faptul că axul arterial astfel reparat se retrombozează precoce, din cauza neregularităților ce rămîn pe peretele intern al arterei. În condițiile unei dezobstrucții întinse, este preferabilă folosirea cît mai precoce postoperator a anticoagulantelor, terapeutică necesar a fi prelungită mult timp după operație (minimum cîteva luni).

Înlocuirea unor segmente arteriale obstruate prin *proteze sintetice* sau *grefe venoase*. Procedeul presupune extirparea segmentului arterial obstruat și înlocuirea lui cu o proteză sau o grefă venoasă, suturată cap la cap și așezată în patul astfel eliberat.

Extirparea segmentelor obstruate, uneori întinse, presupune disecții laborioase, sîngerări importante și compromiterea unor colaterale. De aceea, se preferă lăsarea pe loc a segmentelor obstruate și montarea peste ele, ca o punte, a protezelor sau grefelor venoase. Aceste pontaje sau *by-pass*-uri se inserează, în amontele leziunii, pe un segment arterial indemn, la nivelul căruia există flux arterial bun din amonte, iar în avalul leziunii, pe segmentul arterial indemn de la care pleacă spre periferie

o rețea arterială suficient de permeabilă încît să poată recepționa sîngele primit prin segmentul reparat.

Astfel, o restabilire de flux arterial, pentru a fi eficientă, este condiționată de existența unui flux arterial bun din amonte și a unui pat arterial periferic receptor bun sau măcar acceptabil. Aceste elemente indispensabile se stabilesc prin examen angiografic și în special prin examen clinic. Starea trofică a structurilor segmentelor distale ale membrelor ischemiate, în special gradul de reprezentare cantitativă a grupelor musculare sînt elemente valoroase în aprecierea capacității de recepție a rețelei vasculare distale.

Înlocuitorii vasculari folosiți pot fi proteze sintetice, utilizabile în cazul vaselor mari (aortă, artere iliace, subclavie, carotidă primitivă) sau grefe venoase (venă safenă proprie a bolnavului), pentru arterele membrelor.

Dispoziția deosebit de variată a leziunilor stenozante sau obstructive fac ca și operațiile de restabilire de flux arterial să fie diverse.

Obstrucțiile arteriale întinse impun, uneori, pontaje protetice lungi sau chiar foarte lungi. Dispunerea acestora este dependentă de dispunerea leziunilor. De pildă, obstrucția arterei femurale superficiale poate fi corectată printr-un pontaj femuro-popliteu, cu grefa safenă sau cu o proteză sintetică, montată termino-lateral, pe artera femurală comună — în amonte — și pe artera poplitee, în aval.

Obstrucția unilaterală de arteră iliacă se poate corecta printr-un pontaj protetic ilio-femural (din iliaca primitivă la femurala comună). Dacă această leziune se însoțește și de obstrucție femurală superficială, pontajul inițial se prelungește pînă la nivelul popliteu, fie ca pontaj unic ilio-popliteu, fie sub forma a două pontaje succesive: ilio-femural cu proteză sintetică și femuro-popliteu cu grefă venoasă.

Obstrucția bi-iliacă sau aorto-bi-iliacă (sindromul Leriche) se poate corecta printr-un pontaj aorto-bi-femural cu ajutorul unei proteze în formă de V. Dacă există și obstrucție femurală bilaterală, pontajul devine mult mai lung: aorto-bi-popliteu.

De obicei aceste pontaje respectă anatomia arterială inițială, confecționînd un nou segment arterial care se plasează în vecinătatea celui obstruat. În condiții particulare, ținînd de topografia obstrucțiilor arteriale, de starea bolnavului sau de unele leziuni asociate, pentru irigarea unui teritoriu ischemiat este necesar a se folosi, ca sursă sanguină, un segment arterial situat la mare distanță. Asemenea pontaje, denumite extraanatomice, folosesc proteze lungi, sînt plasate departe de axele arteriale normale, uneori traversează linia mediană a corpului. Cel mai adesea, asemenea procedee se folosesc pentru revascularizarea membrelor inferioare la bolnavi cu obstrucție aorto-iliacă, la care nu se poate efectua un pontaj aorto-bi-femural, din cauze diferite: aortă calcară, neclampabilă, stare precară a bolnavului, o afecțiune abdominală sau a peretelui abdominal etc. În aceste condiții, se recurge la pontajul axilo-femural (uni- sau bilateral) sau chiar axilo-popliteu. Proteza, apreciabil de lungă, se plasează într-un tunel subcutanat. Această poziție o face vulnerabilă la traumatisme sau compresiuni diferite, dar procedeul oferă o soluție reparatoare mai puțin traumatizantă, care nu implică laparotomie sau disecție retroperitoneală.

Un alt pontaj extraanatomic relativ frecvent este folosit în condiţii de stenoză sau obstrucţie de arteră subclavie stîngă la origine, cu fenomene de furt vertebral. Corectarea leziunii presupune toracotomie şi clampare laterală aortică, manevre inacceptabile ca risc la unii bolnavi. Pontajul axilo-axilar oferă o soluţie acceptabilă, cu un risc operator minim. Proteza se plasează într-un tunel subcutanat, presternal. În practica clinică, asemenea pontaje extraanatomice sînt de o mare varietate: subclavio-carotidian, subclavio-subclavicular, femuro-femural contro-lateral, femuro-carotidian, axilo-femural contro-lateral etc.

Purtătorul unui asemenea pontaj este obligat să respecte unele precauţii şi să urmeze tratamentul anticoagulant cronic, corect controlat prin laborator.

Existenţa în ţară a protezelor arteriale de fabricaţie românească (protezele Pop D. Popa-Dodu) a permis folosirea largă a acestora în foarte variate condiţii de patologie arterială, atît în Clinica de chirurgie cardiovasculară Fundeni, cît şi în alte scervicii.

SINDROAMELE DE DESCHIZĂTURĂ SUPERIOARĂ A TORACELUI

Sindroamele de deschizătură superioară a toracelui fără a fi afecţiuni primitiv vasculare, sînt generatoare de suferinţă ischemică a membrelor superioare, uneori provocînd şi tromboze vasculare cerebrale. Starea patologică iniţială rezidă într-un conflict dintre axul arterial subclavio-axilar şi o formaţiune anatomică vecină. Aceasta din urmă poate fi o coastă cervicală *(sindromul de coastă cervicală)*, un muşchi scalen anterior hipertrofiat *(sindromul scalenic)*, un spaţiu costoclavicular care traumatizează intermitent axul arterial *(sindromul costoclavicular)* sau muşchiul mic pectoral care are acelaşi efect asupra arterei axilare în condiţii de hiperabducţie a membrului superior *(sindromul de hiperabducţie)*.

Coasta cervicală, prin iritarea permanentă sau intermitentă a simpaticului periarterial, precum şi prin compresiunea mecanică asupra arterei subclavii provoacă două tipuri de tulburări. Primul este spasmul arterial repetat, în special în segmentele distale ale membrului superior omolateral, care, în cele din urmă, generează obstrucţii arteriale. Acelaşi fenomen se poate produce şi în teritoriul carotidian, sfîrşind cu tromboză arterială intracerebrală. Extinderea rapidă a trombozei arteriale poate provoca ischemie acută, severă, a membrului superior. O a doua tulburare generată de prezenţa coastei cervicale este un grad variabil de stenoză a arterei subclavii; imediat în avalul stenozei, artera suferă progresiv o dilataţie pseudoanevrismală, aceasta, la rîndul ei, putînd fi sediul unei tromboze locale care poate deveni obstructivă.

Dacă tabloul clinic al acestor sindroame este în mare parte necaracteristic, intricat cu fenomene neurologice, adeseori cu manifestări la ambele membre superioare, diagnosticul se poate clarifica prin examen radiologic şi angiografic. Odată recunoscută malformaţia, ea trebuie suprimată chirurgical, înainte de a se fi produs obstrucţii arteriale întinse, greu reparabile. În absenţa unor leziuni vasculare semnificative, în absenţa trombozei cerebrale, operaţia este, practic, lipsită de riscuri, iar beneficiul

este evident. Cura chirurgicală constă din rezecţia coastei cervicale, respectiv secţionarea muşchiului scalen anterior, rezecţia coastei I-a sau secţionarea muşchiului pectoral mic.

Unele boli vasculare neobstructive ca: anevrismele arteriale, fistulele arterio-venoase şi hemangioamele sînt afecţiuni de graniţă, medicale şi chirurgicale.

ANEVRISMELE ARTERIALE

Anevrismele arteriale sînt dilataţii anormale, permanente, ale unor segmente arteriale. Unele anevrisme arteriale recunosc drept cauză un deficit structural al peretelui arterial, altele se realizează prin alterări ale peretelui arterial de cauză aterosclerotică, infecţioasă, rareori parazitară. În unele cazuri se recunoaşte originea traumatică a anevrismelor arteriale.

La nivelul reţelei arteriale periferice, anevrismele se pot localiza pe orice segment arterial. Prin dilatare progresivă, anevrismele evoluează spre fisurare sau rupere cu sîngerare dramatică. În funcţie de localizare şi ritm de dezvoltare, tumora anevrismală comprimă formaţiuni anatomice vecine, provocînd tulburări şi manifestări clinice corespunzătoare: dureri permanente prin compresiunea unor trunchiuri nervoase, stază venoasă prin compresiunea venei satelite etc.

Clinic, anevrismele apar ca tumori pulsatile, cu expansiune sistolică, localizate de-a lungul unor segmente arteriale. Tumora apare de consistenţă parenchimatoasă, nemobilizabilă. La nivelul ei se palpează tril sistolic şi diastolic, iar prin auscultaţie se poate percepe un suflu sistolic şi diastolic.

Tromboza masivă intraanevrismală poate modifica semnificativ caracterele clinice ale anevrismelor arteriale. Aceasta permite confuzia cu tumori de altă natură: chisturi sinoviale ale articulaţiei genunchiului, tumori ale părţilor moi ale coapsei, tumori ganglionare cervicale etc.

Pentru precizarea diagnostică a leziunii, examinarea cea mai concludentă este angiografia, care vizualizează leziunea, o delimitează topografic şi dă informaţii asupra stării axului arterial în amonte şi în aval de anevrism. În unele cazuri, examenul arteriografic poate oferi o imagine de lumen arterial aparent normal la nivelul anevrismului, datorită trombozei intraanevrismale.

Un aport semnificativ în identificarea anevrismelor arteriale îl aduce, în ultima vreme, tomografia computerizată.

În evoluţia sa, anevrismul poate provoca tulburări prin compresiunea formaţiunilor sau organelor cu care vine în contact, iar prin mobilizarea trombilor din cavitatea anevrismală, poate produce suferinţă ischemică în teritoriul din avalul său. Gravitatea accidentului ischemic depinde de rolul funcţional al segmentului arterial obstruat şi de natura structurilor ischemiate: ischemie acută periferică, accident embolic cerebral etc.

Dată fiind evoluţia spontană sigur nefavorabilă, anevrismele arteriale trebuie operate îndată ce au fost recunoscute, chiar cu caracter de relativă urgenţă dacă, prin compresiune, produc tulburări semnificative.

Chirurgia anevrismelor arteriale periferice oferă astăzi soluţii eficiente, cu riscuri relativ mici, dar mai importante la bolnavii vîrstnici sau cu alte deficienţe.

Cura chirurgicală constă din rezecarea anevrismului şi reconstruirea axului arterial cu ajutorul unei proteze sintetice sau a unei grefe venoase. Pentru segmentele arteriale de calibru mare (subclavie, carotidă primitivă, iliacă) se preferă protezele sintetice, grefele venoase fiind utilizabile pentru refacerea unor artere de calibru mai mic, la nivelul membrelor.

ANEVRISMELE ANASTOMOTICE

Anevrismele anastomotice, denumite şi micotice, se constituie ca o complicaţie a unei operaţii de restabilire de flux arterial. La nivelul unei anastomoze dintre proteza sau grefa venoasă şi axul arterial, se poate produce dezunirea suturii, permiţînd o sîngerare mai mult sau mai puţin importantă. Dacă dezunirea se produce imediat postoperator, ea este de cauză chirurgicală şi impune controlul imediat al hemoragiei.

De cele mai multe ori, dezunirea se produce după săptămîni, luni sau chiar ani de la operaţie, fiind mai frecventă la capătul distal al protezei sintetice. Cauzele comune ale dezunirii sînt reprezentate de infecţia locală cu evoluţie lentă sau alterarea peretelui arterial prin evoluţia bolii de bază (ateroscleroză).

Regiunea inghinală, datorită recunoscutei sale septicităţi, este sediu frecvent de constituire a anevrismelor anastomotice. Sîngerarea, iniţial printr-o breşă minimă, realizează un hematom în vecinătate, limitat prin presiunea organelor din jur. Dimensiunile acestuia se măresc însă progresiv, sub influenţa presiunii arteriale, iar breşa de la nivelul suturii devine tot mai largă. Peretele exterior al cavităţii hematomului, format din cheaguri comprimate, dispuse lamelar, şi din structuri de vecinătate, se destinde progresiv sfîrşind prin fisurare cu hemoragie. Anevrismul anastomotic, odată constituit, are toate caracterele clinice ale unui anevrism arterial: tumoră pulsatilă, cu expansivitate sistolică, cu tril şi suflu sistolic şi diastolic local. Fluxul arterial se poate menţine şi în aval de anevrism. Pentru diagnostic, operaţia arterială din antecedentele bolnavului este semnificativă. Examenul arteriografic poate pune în evidenţă cavitatea anevrismului sau poate oferi o imagine de ax arterial aparent normal.

Tratamentul cel mai eficace al anevrismelor anastomotice este prevenirea producerii lor, prin evitarea infectării intraoperatorii.

Anevrismele anastomotice constituite cer reintervenţie chirurgicală imediată, pentru a se evita ruperea spontană şi hemoragia.

Intervenţia ridică dificultăţi deosebite atît de realizare a hemostazei, dar mai ales de refacere a axului arterial, pentru a evita ischemia extremităţii corespunzătoare.

Dacă intraoperator nu se găsesc semne de infecţie, se poate reface sutura arterială, conservîndu-se continuitatea arterială. Toaleta locală, eventual acoperirea suturii cu un lambou muscular vecin şi tratamentul antibiotic oferă şansele unui rezultat bun. În afară de aspectul structuri-

lor, sînt necesare și examinări bacteriologice, atît imediate cît și ulterioare (culturi, testări de sensibilitate la antibiotice).

Dacă se găsesc, însă, semne de infecție locală, resuturarea breșei arteriale nu are șanse de succes. De necesitate, trebuie asigurată hemostaza prin ligaturări arteriale și extirparea protezei infectate.

Dacă postoperator rezultă o ischemie moderată, care poate fi controlată medicamentos, după cicatrizarea plăgii, se va realiza o altă restabilire a fluxului arterial. Dacă însă ischemia este severă, pentru a se evita amputația, se poate încerca o restabilire de flux printr-un pontaj extraanatomic, care să ocolească zona septică. Practicarea tot mai frecventă a pontajelor extraanatomice a permis diversificarea acestora și folosirea lor în condiții foarte variate, dintre acestea fiind anevrismele anastomotice. Pentru a se evita ischemia severă care poate rezulta prin ligaturile arteriale hemostatice și suprimarea unei proteze infectate, atunci cînd este realizabil, se încearcă inițial confecționarea unui pontaj extraanatomic, care ocolește focarul septic și ulterior se abordează acesta.

FISTULELE ARTERIO-VENOASE

Fistulele arterio-venoase sînt comunicări anormale între un ax arterial și un trunchi venos vecin care permit ca o parte a sîngelui din arteră să treacă în trunchiul venos, evitînd rețeaua arterială și capilară periferică. Sîngele care trece prin fistulă se sustrage, astfel, nevoilor economiei circulatorii, constituind un circuit sanguin parazitar care crește debitul circulator, suprasolicitînd activitatea cardiacă.

După originea lor, fistulele arterio-venoase pot fi: fiziologice, congenitale, neoplazice, postchirurgicale și posttraumatice.

Fistulele arterio-venoase posttraumatice și cele postchirurgicale au o simptomatologie clinică semnificativă locală, regională și generală, care permite identificarea și localizarea topografică a leziunii.

Local, se remarcă o tumoră mai mult sau mai puțin voluminoasă, pulsatilă, cu expansivitate sistolică, cu tril și suflu sistolo-diastolic continuu, dar cu intensificare sistolică. Tegumentul care acoperă tumora poate suferi modificări, în sens de atrofiere, în funcție de mărimea și ritmul de creștere al acesteia.

Regional se remarcă trunchiuri venoase superficiale dilatate și cu pulsatilitate sistolică. Axul arterial care alimentează fistula este dilatat, alungit, adeseori sinuos, uneori cu dilatații semianevrismale, cu amplitudine crescută a pulsațiilor. În avalul fistulei, axul arterial primește mai puțin sînge, pulsul este mai puțin amplu, uneori absent. Uneori poate apărea suferință ischemică la nivelul segmentelor distale ale membrului care poartă fistula arterio-venoasă.

Simptomatologia generală realizează sindromul hiperkinetic. Fistulele arterio-venoase cu debit mare (apropiate de cord, situate pe vase mari) realizează, în timp relativ scurt, insuficiență cardiacă. Examenele paraclinice sînt cel mai adesea indispensabile pentru localizarea fistulei.

Oscilometria arată valori crescute în amontele fistulei și net diminuate în avalul ei, cu creștere maximă la nivelul fistulei.

Arteriografia evidenţiază modificările axului arterial care alimentează fistula: dilataţie, alungire, flux sanguin rapid şi aspect sărac al circulaţiei arteriale din avalul fistulei. Trecerea substanţei de contrast prin însăşi fistula, decelează prezenţa acesteia, localizarea ei, forma (tumorală, anevrismală etc.) fistulei. Totodată examenul angiografic arată umplerea precoce a trunchiurilor venoase, care apar dilatate, cu flux sanguin rapid; trunchiurile venoase din apropierea fistulei arterio-venoase apar pe film, înaintea apariţiei circulaţiei arteriale din avalul fistulei.

Determinările oximetrice din sîngele venos prelevat la diferite niveluri ale trunchiului venos principal care primeşte sînge arterial prin fistulă arată o creştere semnificativă la nivelul fistulei, cu descreştere progresivă proximal, spre cord. Asemenea probe pot fi utile în localizarea topografică a unei fistule, în special în cazul celor congenitale, de obicei multiple.

Dacă în cazul fistulelor posttraumatice şi postchirurgicale, de obicei unice, simptomatologia permite cu relativă uşurinţă identificarea şi localizarea topografică a leziunilor, în cazul fistulelor arterio-venoase congenitale, de regulă multiple, atît identificarea, dar mai ales localizarea fistulelor este cu mult mai dificilă.

Fistulele arterio-venoase evoluează nefavorabil. La nivelul fistulei, tumefierea, uneori importantă, poate comprima organe vecine, poate eroda tegumentul pînă la producerea de hemoragii locale. Axul arterial care alimentează fistula poate suferi dilataţii monstruoase, pseudoanevrismale, cu atrofierea marcată a peretelui arterial. Trunchiurile venoase receptoare se dilată apreciabil, formînd varicozităţi voluminoase. Funcţionarea unei fistule arterio-venoase cu debit mare, situate la nivelul unor trunchiuri vasculare mari, generează, în timp relativ scurt, insuficienţă cardiacă.

Toate acestea impun o terapeutică operatorie, care constă din întreruperea fistulei.

Ca măsură preventivă, este recomandat în mod expres ca plăgile laterale vasculare să fie recunoscute şi reparate chirurgical imediat după traumatism, în urgenţă. Reparările ulterioare sînt mult mai dificile.

Întreruperea chirurgicală a fistulei trebuie urmată de reconstrucţia axelor vasculare — arteră şi venă — implicate în fistulă. De regulă, fistula se abordează şi se suprimă începînd cu polul ei arterial. Dacă, pentru suprimarea fistulei, se impune sacrificarea unui segment vascular, este preferabil a se sacrifica segmentul arterial, care, la nevoie, poate fi reconstituit din înlocuitori arteriali sintetici. Este de preferat ca axul venos să fie reconstruit din materialul venos existent, fără a se folosi proteze sintetice.

Obstruarea fistulelor prin materiale trombogene introduse pe cale arterială nu este aplicabilă în cazul fistulelor mari, cu debit mare de şunt arterio-venos, dar trebuie încercată în fistulele mici, multiple, de regulă congenitale, cu localizare ce nu permite abordul chirurgical (fistule intraosoase).

Hemangioamele sînt tumori cu structură vasculară, de regulă venoasă, care cresc progresiv comprimînd sau invadînd structurile vecine. Erodările osoase sînt foarte frecvente.

În prezenţa hemangioamelor, este important a se determina dacă sînt dependente numai de reţeaua venoasă sau sînt conectate şi la circu-

lația arterială. În acest ultim caz, dacă sursa arterială este importantă, hemangioamele devin pulsatile, se golesc mai greu, iar la reumplere se remarcă ritmul pulsatil, sistolic al reumplerii. Cele pur venoase, se golesc și se reumplu în funcție de poziția segmentului afectat în raport cu planul corpului.

Uneori, asemenea hemangioame sînt alimentate de multiple surse arteriale mici, constituind în ansamblu, o fistulă arterio-venoasă.

Tratamentul nonchirurgical este aplicat în hemangioamele puțin voluminoase. Chirurgia devine necesară în cazul hemangioamelor mari, deformate, care amenință să sîngereze.

Extirparea chirurgicală a acestor formațiuni este anevoioasă, implicînd hemoragii mari intraoperatorii. Recidivele, cu necesitate de reintervenție, sînt de asemenea frecvente.

Obstruarea cît mai multora dintre sursele arteriale care alimentează asemenea hemangioame, prin introducere de materiale trombogene pe cale arterială, limitează întinderea tumorii și adeseori facilitează extirparea chirurgicală.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BARNES R.W. — Arch. Surg. 1980, 115, 216.
2. FOGARTY T.J. — Surg. Clin. N. Am. 1979, 59, 759.
3. FOGARTY T.J. — Acute arterial occlusion. In „Davis Christopher textbook of Surgery", W.B. Saunders, Philadelphia, 1981.
4. HERGER N.R., YOUNG J.R., KRAMER J.R. — Arch. Surg. 1979, 114, 1336.
5. JUERGENS J.L., SPITTEL J.A., FAIRBAIN J.F. — Allen-Barker-Hines Peripheral Vascular Diseases W.B. Saunders, Philadelphia, 1980.
6. POP D. POPA I. (sub red.) — Sistemul arterial aortic. Patologie și tratament chirurgical, vol. I—II. Edit. Medicală Buc. 1982—1983.
7. THOMPSON J.E., SIDER L., RAUB P.S. et all. — Surgery 1970, 67, 212.
8. THOMPSON J.E., GARRETT W.V. — N. Engl. J. Med. 1980, 302, 491.
9. VICIU E., APETREI E. — Arteriopatiile periferice. Ed. Medicală, Buc., 1979.

CAPITOLUL LIX

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL AFECŢIUNILOR VENOASE

D. FAGARAŞANU, I. SOCOTEANU

Tratamentul chirurgical în sindromul de obstrucţie-compresie venoasă 533
Tratamentul chirurgical în sindromul de dilataţie venoasă varicoasă 535
Tratamentul chirurgical în sindromul posttrombotic 537
Tratamentul chirurgical în displaziile venoase şi fistula arterio-venoasă 538
Tratamentul chirurgical în boala tromboembolică şi embolia pulmonară 539
Bibliografie selectivă 540

Încadrat raţional într-o conduită terapeutică complexă medico-chirurgicală, tratamentul chirurgical este util în următoarele aspecte ale afecţiunilor venoase:

1. sindromul de obstrucţie-compresie venoasă; 2. sindromul de dilataţie venoasă varicoasă; 3. sindromul de insuficienţă venoasă cronică postobstructivă sau posttrombotică; 4. displazii venoase; 5. boala tromboembolică şi embolia pulmonară.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN SINDROMUL DE OBSTRUCŢIE-COMPRESIE VENOASĂ

Pentru *tromboflebita superficială* a venelor nonvaricoiase, în general nu este necesar tratamentul chirurgical dar, în schimb, pentru *tromboflebita varicoasă* este preferabil de intervenit rapid, pentru a preveni extensia trombozei proximal sau spre axul profund şi pentru a evita riscul embolic pulmonar, care survine la aproximativ 10% (Zollinger) din aceste cazuri. Actul chirurgical face să regreseze rapid simptomatologia, scurtează perioada de convalescenţă şi reduce incidenţa recidivelor, care, în

cazul tratamentului conservator, apar în 15% din cazuri. În principiu, se practică în același timp extirparea tromboflebitei varicoase și a axului safen incompetent și numai de necesitate se extirpă pachetul tromboflebitic într-un prim timp, iar axul safen după un interval de timp scurt.

În *tromboflebita profundă* tratamentul este, în general, medical, chirurgia fiind rezervată numai formelor severe, extensive și ischemiante (*phlegmatia coerulea dolens*, gangrenă venoasă etc.).

Operația care se practică este *trombectomia;* ea constă în extragerea trombului prin aspirație sau cu ajutorul sondei cu balonaș Fogarty. Operația nu este necesară în tromboflebita distală, ci în forma proximală ilio-femurală și este indicată în primele 12—24 ore de la debutul clinic al trombozei, dar trebuie precedată de un examen Doppler sau o flebografie care să confirme localizarea și extinderea leziunii. Sînt autori (Mavor și Galloway) care consideră utilă operația chiar după 2—3 săptămîni de la debut, atunci cînd este impusă, pe de o parte, de eșecul tratamentului medical și, pe de altă parte, de gravitatea evoluției. Pentru stabilirea indicațiilor operatorii optime în tromboflebita acută tip *phlegmatia coerulea dolens*, se dovedește utilă măsurarea presiunii intramusculare în regiunea gambei. Trombectomia venoasă se impune la o presiune intramusculară de 30 mm Hg și „fasciotomia decompresivă gambieră" la o presiune mai mare de 50 mm Hg. Operația se practică sub anestezie locală, și este urmată de tratament anticoagulant.

Există două dificultăți legate de progresiunea sondei proximal și distal. Distal, progresiunea sondei poate fi împiedicată de prezența unor valve competente care nu trebuie forțate, situație în care se preferă aspirația și masajul compresiv al maselor musculare pentru exteriorizarea trombilor. În plus, se poate încerca introducerea sondei Fogarty prin vena poplitee. Proximal, există riscul mobilizării unor trombi care pot emboliza în plămîni (4—5% din cazurile de trombectomie, după Hansing, Davis și Palma). Pentru a evita acest risc, există mai multe posibilități. Operînd sub anestezie locală, se poate executa manevra Valsalva în momentele critice. Palma propune ligatura proximală a venei trombozate, iar Cranley consideră necesară asocierea la trombectomie a ligaturii venei cave printr-o incizie separată. Mahorner consideră că ligatura venei cave este o măsură excesivă (prin consecințele ei, în timp, asupra evoluției sindromului posttrombotic) pentru prevenirea unor rare embolii pulmonare minore. Harinovici folosește fie clamparea temporară a venei cave în timpul dezobstrucției, fie ocluzionarea cu o sondă cu balonaș introdusă controlateral. S-a propus folosirea sondei Fogarty nu numai pentru dezobstrucția trunchiului venos principal, ci și pentru venele colaterale mai importante (femurală profundă, circumflexă, vena safenă internă).

În formele severe de tromboflebită profundă extensivă se poate efectua fasciotomia decompresivă gambieră, iar în formele ischemice depășite (gangrena venoasă) singura soluție poate rămîne amputația.

Pentru *tromboflebitele membrului superior* (subclavio-axilo-humerală) se practică mai rar trombectomia, dar dacă există o cauză de compresiune la nivelul aperturii toracice (coastă cervicală, apofiză transversă de C7 costiformă, hipertrofie de scalen anterior etc.), aceasta trebuie corectată chirurgical.

În cazul *sindroamelor compresive* mai ales de venă cavă superioară (procese neoplazice, timus, ganglioni, disembrioame, anevrisme de aortă cu evoluţie compresivă, mediastinite cronice, fibroze toracice) sau de axe venoase importante, tratamentul chirurgical poate fi util, fie pentru îndepărtarea cauzei (neoplasm compresiv, anevrism etc.) fie pentru realizarea unei căi derivative care să permită circulaţia venoasă (*by-pass* venos cu proteză de gone-tex — subclavocav sau subclavo-atrial unic sau bilateral).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN SINDROMUL DE DILATAŢIE VENOASĂ VARICOASĂ

Conduita terapeutică în varicele esenţiale sau primitive nu este încă standardizată, discuţiile oscilînd uneori între tratamentul medical şi cel chirurgical. Se admite, în general, că extirparea varicelor rămîne tratamentul cel mai bun, cu rezultate satisfăcătoare, pe termen lung, la majoritatea bolnavilor. În acelaşi sens, metodele nechirurgicale sînt rezervate în general fie pentru situaţiile în care există contraindicaţii chirurgicale formale, fie pentru situaţiile minime. Aceste metode includ contenţia elastică, ridicarea intermitentă a membrelor inferioare şi injecţiile sclerozante.

Chirurgia vaselor se bazează pe premisa că venele varicoase corect extirpate nu se refac. În plus, extirparea lor previne evoluţia progresivă spre venele tributare normale ale axului safen incompetent. Obiectivul fundamental al terapeuticii chirurgicale a varicelor constă în suprimarea comunicărilor anormale constituite între circulaţia venoasă superficială şi circulaţia venoasă profundă. În aproximativ 90% din cazuri aceste comunicaţii sînt datorate unei insuficienţe a crosei safeno-femurale, iar în restul cazurilor este vorba de o insuficienţă safeno-poplitee sau de prezenţa unor comunicante insuficiente. Alte aspecte ale obiectivului tratamentului chirurgical sînt: ameliorarea simptomatologiei, atenuarea complicaţiilor determinate de staza venoasă şi hipertensiunea venoasă ortostatică de reflux „vertical" şi restabilirea fiziologiei venoase, ameliorarea aspectului estetic.

Din acest obiectiv decurg indicaţiile generale pentru tratamentul chirurgical: 1. varice simptomatice necorectate de măsurile medicale şi, în general, progresive; 2. complicaţiile stazei (dermatită, induraţie, ulceraţie superficială, tromboze varicoase etc.); 3. varice voluminoase; 4. aspectul estetic; 5. profilaxia unor eventuale complicaţii la bolnavi tineri.

În funcţie de ponderea participării în realizarea sindromului varicos, o intervenţie chirurgicală trebuie să rezolve următoarele aspecte:

1. *Ligatura şi secţiunea ostială a venei safene interne* şi/sau a *venei safene externe* (atunci cînd este cazul), realizîndu-se astfel crosectomia, prin care se previne refluxul ostial din axul venos profund în axul venos superficial; ca un deziderat obligatoriu al unei crosectomii corecte este, pe de o parte, reperarea şi ligatura sub secţiune a tuturor ramurilor tributare crosei safene şi, pe de altă parte, ligatura şi secţiunea ra-

zantă a crosei (față de artera femurală, pentru safena internă și față de artera poplitee, pentru safena externă) pentru a preveni un bont sau un reflux restant.

2. *Extirparea venei safene interne* și/sau a *venei safene externe*, în principiu prin *stripping* subcutanat (Babcock, 1907) și de necesitate prin incizie continuă (Terrier-Alglare) sau prin incizie discontinuă (Marath). Este un procedeu important al tacticii operatorii în varice și realizarea lui tehnică prezintă foarte numeroase variante. Ca o dovadă a locului pe care-l are safenectomia în tactica operatorie a varicelor, Agrifoglio și Edwards urmărind 416 cazuri operate de varice, timp de 1—14 ani, constată rezultate excelente la 30,5% din cazurile cu crosectomie și la 83,6% din cazurile cu crosectomie și safenetomie completă prin *stripping*.

3. *Corecția dilatațiilor venoase varicoase colaterale sau extraaxiale*, față de axul safen intern și/sau exterior, este posibilă prin următoarele tehnici: excizia prin incizii separate extraaxiale, smulgerea sau triturarea prin incizii cutanate minime, trombozarea prin injecții sclerozante intra- și/sau postoperatorii, electrofulgurație venoasă intraoperatorie, sutură sclerozantă cu fire percutane fixate sau cu fir continuu de catgut; pentru realizarea acestui obiectiv, variantele tehnice sînt numeroase, în special în varicele nesistematizate.

4. *Ligatura și secțiunea venelor perforante* vizează întreruperea refluxului „orizontal", în alte niveluri decît cel arterial și presupune reperarea exactă a zonelor de reflux și întreruperea lor prin ligatură fascială sau subfascială în diverse variante.

Pe lîngă aceste aspecte esențiale ale unei conduite principiale, există aspecte particulare pentru diverse situații de excepție, în care trebuie tratate și complicațiile și/sau sechelele.

În cazul *leziunilor trofice* (ulcerul varicos), tratamentul vizează eliminarea hipertensiunii ortostatice și a stazei. Pentru o perioadă ulcerul se poate cicatriza prin repaus, un drenaj de postură și contenția elastică sau col zincat etc., dar vindecarea definitivă se obține numai prin eliminarea cauzei hipertensiunii venoase. Aceasta presupune extirparea safenei sau a safenelor insuficiente, a comunicantelor incompetente și a venelor perforante situate în vecinătatea ulcerului (Cockett). În ulcere cronice cu evoluție îndelungată este necesară și excizia ulcerului cu grefarea zonei respective cu piele (după aseptizarea ariei respective).

În cazul *varicelor recidivate* trebuie avut în vedere principiul că „varicele corect extirpat nu recidivează", ceea ce înseamnă că recidiva este, de fapt, evoluția unor varice restante, datorită persistenței refluxului, fie la nivel ostial (greșeală tehnică), fie la nivelul unor comunicante sau perforante ignorate (greșeală de diagnostic). Reintervenția presupune reperarea exactă și întreruperea completă a acestor posibilități de reflux la toate nivelurile posibile: ostial, safenian, comunicant, perforant etc.

În acest context, cu privire la locul pe care-l poate avea tratamentul medical sclerozant, Tavernay este de părere că „un bun tratament sclerozant este preferabil unei operații prost făcute și o intervenție chirurgicală corect făcută este preferabilă unei scleroterapii defectuoase".

Biassi, pe baza unei experiențe larg recunoscute, stabilește *următoarele principii de conduită practică:*

a) Extirparea trunchiurilor varicoase este departe de a fi suficientă, fiind mai ales importantă suprimarea zonelor de reflux din rețeaua profundă; altfel sînt posibile recidive precoce și întinse.

b) Tratamentul trebuie corect programat, adaptat fiecărui caz și fiecărui sistem venos, în funcție de date clinice exacte, eventual completate flebografic, pentru evidențierea zonelor de reflux. Orice standardizare terapeutică este exclusă. În programul terapeutic trebuie incluse și măsuri care să suprime orice factori de agravare: obezitatea, modificări ortopedice, discrinii, sarcini repetate etc.

c) Recurgerea, deopotrivă, la tratamentul chirurgical ca și la metoda sclerozantă, considerîndu-le complementare, întrucît avantajele și inconvenientele fiecărei din metode sînt compensate prin proprietățile celeilalte.

În general, aceste două metode pot fi folosite în faze succesive și în proporții variabile, în funcție de caz.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN SINDROMUL POSTTROMBOTIC

Sindromul posttrombotic are mai puține indicații chirurgicale, iar atunci cînd acestea există, trebuie asociat și tratamentul medical, întrucît operațiile pot rezolva probleme izolate, dar nu pot suprima în întregime tulburările complexe vasculare și tisulare. Multitudinea tipurilor de intervenții, uneori cu aspecte contradictorii și rezultate modeste, dovedesc că problema tratamentului chirurgical în sindromul posttrombotic nu este rezolvată.

În acest context *intervențiile asupra simpaticului* au fost abandonate, întrucît nu există ischemie sau un spasm vascular important, iar creșterea fluxului arterial ar putea chiar agrava staza prin insuficiență venoasă.

Nu se mai practică aproape deloc *ligatura venelor profunde* (considerată cîndva utilă în reducerea refluxului), deoarece măsurarea presiunii venoase postoperatorii a arătat o agravare a hiperpresiunii ambulatorii și pentru că, flebografic, s-a demonstrat utilitatea pentru drenaj a recanalizării posttrombotice.

Trombectomia își păstrează utilitatea, dar indicația ei este în faza acută a trombozei. *Procedeele plastice* (valvuloplastiile, pseudovalvularea venoasă externă, interpunerea unui segment de venă valvulată etc.), sînt mai mult subiecte de discuție decît soluții practice eficiente. Pare utilă, dar insuficient verificată în timp operația de *by-pass controlateral cu venă safenă internă (cross-over-by-pass* safeno-femural controlateral).

Intervențiile cele mai larg răspîndite sînt acelea care încearcă să corecteze consecințele insuficienței venoase profunde posttrombotice asupra circulației venoase superficiale, cu apariția varicelor secundare prin reflux ostial și incompetența axului safen și a comunicantelor. Axul venos superficial pînă la un moment, se dilată vicariant, încercînd să compen-

seze insuficienţa axului venos profund, dar apoi modificările degenerative parietale, dilataţia venoasă excesivă, apariţia sinuozităţilor venoase şi instalarea incompetenţei valvulare fac inutil şi chiar agravant sistemul venos superficial, care trebuie, astfel, extirpat.

În faza de reflux confirmat, tratamentul varicelor postflebitice este acelaşi cu al varicelor esenţiale, constînd în rezecţia ostială şi *stripping* al safenei sau safenelor insuficiente şi ligatura venelor comunicante.

— *Ligatura venelor comunicante* ocupă un loc deosebit în tactica chirurgicală a sindromului postflebitic şi abordarea lor este posibilă prin căi largi de explorare (incizia posterointernă Linton şi incizia posterioară mediană Felder). Statisticile evaluează rezultate bune în 50—80% din cazuri. Insuccesele şi recidivele pot fi explicate prin limitarea intervenţiei doar la deconectarea intersectorială cu ligatura comunicantelor, fără crosectomie şi safenectomie proximală. Explorarea subfascială a venelor comunicante impune uneori fasciotomia gambieră de necesitate tehnică, cu refacerea ei ulterioară, pentru contenţia masei musculare gambiere.

Tratamentul *ulcerelor postflebitice* este asemănător ulcerelor varicoase, dar mai dificil de condus. Într-o primă fază este necesară cicatrizarea ulcerului printr-un tratament conservator (repaus cu drenaj de postură, toaletă şi pansamente, contenţie elastică urmată de contenţie în col zincat, o perioadă mai lungă de timp) şi apoi tratamentul chirurgical care vizează suprimarea locală şi regională a hipertensiunii venoase ortostatice şi a refluxului, prin crosectomie, safenectomie şi ligatura comunicantelor.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN DISPLAZIILE VENOASE ŞI FISTULA ARTERIO-VENOASĂ

În *angiodisplaziile venoase* (flebectazie, fleboangiom) tratamentul este exclusiv chirurgical. Condiţia esenţială pentru aceste intervenţii este stăpînirea hemoragiei operatorii, deseori importantă, prin pregătirea prealabilă a vaselor arteriale şi venoase satelite leziunilor angiodisplazice. Extirparea radicală este posibilă în fleboangiomul circumscris şi în formele de fleboangiomatoză limitate la ţesutul celular subcutanat. În formele de fleboangiomatoză difuză, operaţia se desfăşoară dificil în mai multe etape, recidivele locale fiind posibile.

În *fleboangiomatoza profundă*, osul este frecvent afectat şi dacă angiomul osos este limitat, se poate extirpa printr-o osteotomie sau printr-o rezecţie osoasă urmată de autogrefă; dacă angiomul intraosos este difuz se poate practica deconexiunea arterio-venoasă a osului şi obturarea orificiilor cu ciment ortopedic (Malun) sau, în cazuri extreme, amputaţia de necesitate.

În *varicele secundare* din *fistula arterio-venoasă*, suprimarea fistulei este esenţială. „Varicele utile" din malformaţiile congenitale cu hipoplazia sau agenezia axului venos profund (Klippel-Trénaunay) sînt singura

cale de drenaj venos şi trebuie respectate chirurgical. Chirurgia este necesară în aceste situaţii, fie pentru îndepărtarea unui factor compresiv, fie pentru realizarea unui *by-pass* venos în cazul unei hipo- sau aplazii limitate a axului venos profund, confirmate flebografic şi situate de obicei în segmentul popliteo-femural.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN BOALA TROMBOEMBOLICĂ ŞI EMBOLIA PULMONARĂ

În tromboflebite iterative cu marcată tendinţă emboligenă repetitivă, care nu poate fi controlată medical, este recomandabilă *ligatura venoasă profundă* la diferite niveluri: femurala superficială sub joncţiunea cu vena femurală profundă sau vena femurală comună deasupra joncţiunii. Pentru prevenirea stazei venoase importante, dar în acelaşi timp pentru a asigura protecţia embolică eficace, Mahan propune fie ligatura dublă (venă femurală superficială şi venă femurală comună, dar deasupra joncţiunii safeniene, pentru a permite drenajul venos profund prin ostiumul safen), fie ligatura venei iliace.

În forme bilaterale sau în forme severe se poate practica ligatura venei cave inferioare sub joncţiunea renală (mai rar), plicatura venei cave cu fire distanţate sau cu clipsuri de teflon (tip De Weese-Adams), realizarea unui filtru sau grile cave cu fire separate nestrînse (De Weese) sau introducerea şi fixarea unui filtru cav tip umbrelă (Mobin-Uddin) prin puncţia cutanată a venei jugulare interne drepte. Datele statistice, nu foarte numeroase, oferă rezultate bune în ceea ce priveşte reducerea incidenţei emboliilor pulmonare la bolnavi cu boală tromboembolică.

Terapia majoră a *emboliei pulmonare* constă în extirparea embolului. *Embolectomia pulmonară*, preconizată în 1908 de Trandelenburg, este posibilă în cazul unor embolii mari, situate la bifurcaţia arterei pulmonare. Tehnica actuală este embolectomia sub circulaţie extracorporeală urmată de controlul cavităţilor cardiace şi ligatura venei cave inferioare (Beall, Cooley, Sharp). Indicaţiile operatorii stabilite clinic şi obligator angiografic, sînt următoarele: embolie masivă cu obstrucţia a peste 50% din lumenul arteriei pulmonare; şoc persistent, fără răspuns la tratamentul medical simptomatic; agravarea condiţiilor clinice şi, mai ales, a insuficienţei respiratorii acute; lipsa ameliorării după 3—4 ore de tratament intensiv de la accidentul acut; acidoză metabolică gravă însoţită de hipertensiune pulmonară şi desaturarea sîngelui în oxigen; sindrom de debit cardiac scăzut etc.

Coma nu reprezintă o contraindicaţie absolută.

Embolectomia de arteră pulmonară nu poate fi executată decît în servicii bine utilate, de chirurgie cardiovasculară de regulă în cazuri de embolii masive cu contraindicaţii pentru tratamentul fibrinolitic. Rezultatele excelente obţinute în tratamentul emboliei pulmonare masive cu agenţi fibrinolitici (streptokinază, urokinază şi prourokinază, activator tisular de plasminogen) precum şi rezultatele modeste operatorii, au făcut ca indicaţiile de tratament chirurgical să devină o excepţie.

CAPITOLUL LX

CARDIOLOGIE INTERVENȚIONALĂ

B. FOTIADE, M. OȚOIU

Generalități 542

Proceduri de dilatare 543

- Principii 543
- Septostomia atrială 544
- Dilatarea orificiilor cardiace și ale marilor vase 546
  - Dilatarea orificiului valvular pulmonar stenozat . . 546
  - Dilatarea orificiului valvular aortic stenozat . . . 548
  - Dilatarea stenozei valvulare mitrale 552
  - Dilatarea altor stenoze intracardiace 556
  - Dilatarea stenozelor ramurilor de arteră pulmonară 556
  - Dilatarea coarctației de aortă istmică 556
  - Dilatarea coarctației de aortă abdominală 558
- Dilatarea stenozelor vasculare periferice și viscerale . . . 559
  - Angioplastia transluminală percutană ilio-femurală . 559
  - Angioplastia transluminală percutană a arterelor zonei supraaortice 565
  - Angioplastia transluminală percutană a arterelor renale (ATPR) 566
  - Angioplastia transluminală percutană a arterei mezenterice 571
  - Angioplastia transluminală percutană a arterelor coronare (ATPC) 571
  - Tehnici de perspectivă pentru recanalizarea arterelor obstruate 582

Tromboliza regională (selectivă) 583

- Principii 583
- Tromboliza în obstrucțiile arteriale periferice . . . 585
- Tromboliza locală în emboliile pulmonare 587
- Tromboliza în teritoriul vascular cerebral și gastrointestinal 587
- Tromboliza locală în teritoriul arterial renal . . . 588

Extragerea prin sondă a corpilor străini intravasculari și a trombilor 588

- Corpii străini intravasculari 588
- Tromboembolectomia prin aspirație percutană . . . 589

Proceduri ocluzive 590

- Ocluzia comunicărilor congenitale centrale 590

Emboloterapia 592

- Principii 592
- Indicațiile emboloterapiei . 593
- Materialul emboligen . . 594
- Complicații 595
- Rezultate 596

Bibliografie selectivă . . . 597

GENERALITĂŢI

Cateterismul cardiovascular are ca obiectiv principal stabilirea unui diagnostic anatomo-funcţional foarte exact în bolile inimii şi a vaselor periferice. În ultimii ani însă, cateterismul a devenit şi un mijloc de tratament, curativ sau paleativ, înlocuind sau completînd actul chirurgical. Avînd avantajele utilizării doar a anesteziei locale, a simplităţii introducerii transcutane a instrumentarului necesar prin tehnica lui Seldinger, lipsit de stresul şi riscul operator, aceste tehnici permit reducerea duratei de spitalizare şi preţul de cost al asistenţei medicale.

Primele sugestii de utilizare a cateterului în acest sens în terapeutica cardiovasculară au apărut în urmă cu 20 de ani, însă numai în ultimii 5 ani, graţie perfecţionării instrumentarului şi aparaturii radiologice, aceste proceduri s-au conturat suficient de net sub aspectul indicaţiilor, contraindicaţiilor, limitele şi raportul lor faţă de terapia medico-chirurgicală clasică, fiind unanim acceptate de clinică.

Scurt timp după apariţia primelor încercări în domeniul afecţiunilor cardiovasculare, inventivitatea cercetătorilor a reuşit să extindă această metodologie şi în terapia transcateter a altor organe din domeniul gastroenterologiei, urologiei sau neurologiei.

Pentru toate aceste tehnici de tratament prin cateterism transcutan s-au propus diferite terminologii ca: „radiologie intervenţională", „radiologie agresivă" (33), „radiologie terapeutică", „cardiologie intervenţională" sau „proceduri de cateterism intervenţional". Ele se efectuează — de preferat — în echipă de medici exploraţionişti, radiologi şi cardiologi.

În capitolul acesta vom menţiona unele din cele mai utilizate proceduri de intervenţie prin cateterism, precizînd utilitatea metodei, indicaţiile, contraindicaţiile şi rezultatele care se pot obţine. Aceste manevre nu sînt lipsite de incidente sau accidente şi necesită uneori intervenţia de urgenţă a anestezistului-reanimator (2% din cazuri) sau a chirurgului cardiovascular (2% din cazuri).

Decizia de aplicare a unei astfel de proceduri terapeutice prin cateterism cardiovascular trebuie luată după consultarea cardiologilor şi chirurgilor cardiovasculari, iar executarea trebuie acceptată numai în acele servicii care au legături rapide cu chirurgia cardiovasculară şi anestezia-terapia intensivă. Aceste aspecte adăugate la complexitatea laboratorului de cardiologie intervenţională dotat cu un instrumentar relativ costisitor şi deservit de un personal medical de înaltă calificare şi experimentat, reduc posibilităţile de aplicare a unor astfel de proceduri numai la serviciile existente în spitale mari, multidisciplinare.

În pofida acestor dificultăţi, anual se înregistrează o creştere a numărului de proceduri terapeutice prin sonda de cateterism. Astfel dacă în 1983 în S.U.A. s-au efectuat 30 000 de angioplastii transluminale percutane coronariene, în 1985 numărul lor a ajuns la 100 000, iar în 1987 la 175 000, egalînd numărul operaţiilor de *by-pass* coronarian (137). La Simpozionul Societăţii Europene de Cardiologie (Mainz, 1986) s-a constatat că în anul 1985 au fost înregistrate în ţările europene şi S.U.A. 66—290 de angioplastii coronariene la fiecare milion de locuitori (71). În statistica Departamentului de cardiologie a Spitalului de Pediatrie din

Boston, S.U.A., în 1983 numărul de proceduri terapeutice prin sondă de cateterism aplicate copiilor cu maladii congenitale de cord reprezenta 1,5% din totalul cateterismelor cu scop diagnostic iar în 1985 frecvența acestora a ajuns la 18% (84).

PROCEDURI DE DILATARE

PRINCIPII

Introducerea în practica curentă de către Grüntzig în 1974 (56) a sondei cu balon cu expansiune limitată a extins aplicarea acestei tehnici imaginate pentru prima dată de către C. Dotter și Judkins în 1964.

Sonda de angioplastie imaginată de A. Grüntzig are un dublu lumen: un lumen pentru gonflarea-degonflarea balonului și un lumen deschis la vîrful sondei pentru măsurarea presiunii intravasculare și injectarea substanței de contrast. Balonul are un diametru fix, fapt ce implică necesitatea alegerii sondei de dilatare în funcție de diametrul normal al arterei care trebuie dilatată (fig. 1).

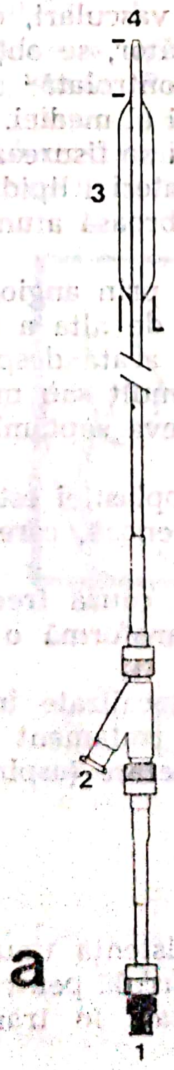

Fig. 1. — Sonda cu balon tip Grüntzig.
a — Schemă structurală; (1) orificiu proximal; orificiu pentru perfuzare și măsurarea presiunii (2); orificiul lateral pentru umflarea sau desumflarea balonului de dilatare (3); *b* — radiografierea balonului umplut cu substanță de contrast.

Scanned with OKEN Scanner

Practic, manevrele sînt următoarele: după localizarea angiografică a stenozei, prin lumenul ei se introduce un mandren spiralat metalic folosit ca ghid ce permite surfilarea sondei Grüntzig cu balonul degonflat pînă în lumenul stenozei. După poziţionarea corectă controlată angiografic, astfel ca inelele „marker" să fie de o parte şi alta a stenozei, balonul se umflă din exterior cu substanţă de contrast diluată la o presiune de 3—14 atmosfere, în funcţie de rezistenţa materialului din care este confecţionat. La controlul radiologic balonul apare la presiuni mici sub formă de „clepsidră", conturînd istmul stenozei, iar la presiuni mari, la limita prescrisă de fabricant pentru tipul de sondă utilizat, balonul devine din ce în ce mai cilindric, indicînd astfel momentul remodelării lumenului vascular.

Mecanismul dilatator al angioplastiei transluminale şi eficienţa acesteia depinde în primul rînd de factorii morfologici vasculari locali, respectiv de gradul de elasticitate a peretelui, întinderea şi poziţia în lumen a plăcii de aterom şi structura histologică a stenozei (aterom, tromb, fibroză de intimă sau valve, hipertrofie de intimă, hipertrofie de medie, fibroză de adventice). Pentru ca lumenul obţinut prin angioplastie să persiste în timp, trebuie să se producă şi deformări plastice ale componentelor peretelui arterial. Supradistensia balonului sondei de angioplastie poate determina accidental dilacerarea pereţilor vasculari, dar dacă diametrul şi lungimea balonului sînt alese corespunzător, se obţine ceea ce se doreşte, respectiv aşa-zisa „injurie traumatică controlată" a peretelui arterial, prin fisurarea numai a stratului intimal şi al mediei, cu integritatea adventicei. Placa de aterom în cursul dilatării se fisurează (rupe) şi este împinsă spre peretele arterial; dacă conţine material lipidic acesta este comprimat şi extruzat, dacă este predominant fibroasă atunci se fisurează (rupe) fără să fie comprimată (10).

Controlul eficienţei manevrei de dilatare se face prin angiografie şi prin măsurarea gradientului presional de o parte şi de alta a stenozei.

Uneori, imediat după dilatare apar imagini care arată desprinderea plăcii fibroase de peretele arterial sau disecţii, mai mult sau mai puţin întinse a intimei; aceste anfractuozităţi dispar la cîteva săptămîni după angioplastie, prin formarea unei noi intime.

Un element util pentru controlul eficienţei angioplastiei este măsurarea gradientului presional proximal şi distal de stenoză, care trebuie redus la minimum.

O dilatare insuficientă lasă o stenoză reziduală, cauză frecventă a restenozărilor tardive, dar o angioplastie reuşită transformă o stenoză „critică" într-o stenoză „tolerabilă", largă.

Avînd în vedere riscul ridicat al trombozelor localizate în teritoriul dilatat prin angioplastie, este recomandat un tratament susţinut (timp de aproximativ 6 luni) cu antiagregante plachetare (aspirină+dipiridamol) şi/sau anticoagulant, după caz.

SEPTOSTOMIA ATRIALĂ

La unii bolnavi cu malformaţii congenitale, existenţa unui defect septal atrial (DSA) de dimensiuni adecvate devine esenţială pentru supravieţuire. Această comunicare interatrială devine vitală în transpoziţia

marilor vase, atrezia sau stenoza valvulei mitrale, atrezie tricuspidiană, implantarea anormală a tuturor venelor pulmonare, dubla cale de ieşire din ventriculul drept cu comunicare interventriculară restrictivă, cord univentricular cu valvă atrioventriculară unilaterală şi restrictivă, atrezia de arteră pulmonară cu sept interventricular intact şi chiar în stenozele foarte strînse.

Uneori, copilul născut cu un astfel de defect are un *foramen ovale* patent mult prea mic pentru a lăsa să treacă un flux de şunt suficient de mare pentru a compensa cianoza periferică.

Dată fiind starea nou-născutului avînd una din aceste malformaţii cardiace, operaţia corectivă ar avea mici şanse de reuşită. Din acest motiv se recomandă în primul rînd aplicarea unei tehnici paleative de dilatare a DSA, utilizînd proceduri neoperatorii, de septostomie sau septectomie prin cateter. În astfel de cazuri, dacă se reuşeşte obţinerea unui orificiu suficient de mare în septul interatrial, şuntul compensator va ameliora imediat oxigenarea periferică, crescînd şansele copilului de a mai trăi cîţiva ani pînă cînd este posibilă o corecţie totală chirurgicală.

La copiii în primele luni de viaţă, atît timp cît peretele septal interatrial este foarte subţire, septostomia se efectuează cu sonda cu balon tip Rashkind (107).

După ce se efectuează un cateterism complet care apreciază tipul leziunilor, sonda Rashkind cu balon degonflat este introdusă prin *foramen ovale* patent în atriul stîng. După gonflarea balonului la un diametru de circa 15 mm, sonda se trage brusc prin orificiul interatrial obţinîndu-se o comunicare mare în cele două atrii prin dilacerarea septului (fig. 2).

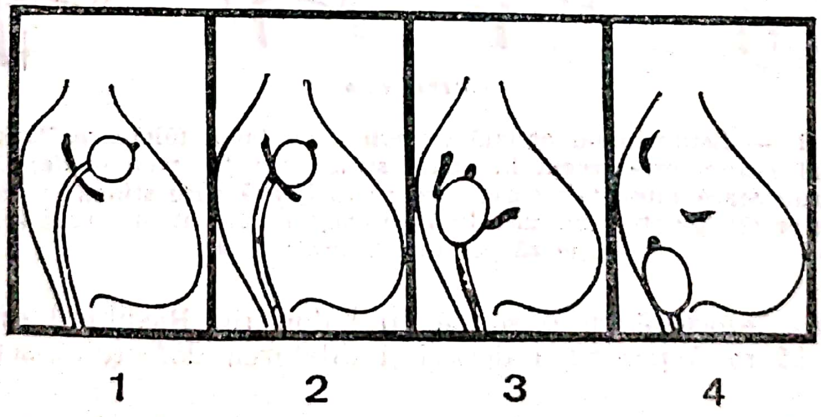

Fig. 2. — Septostomia atrială cu balonul Rashkind.
(1) Sondei introduse din atriul drept în atriul stîng i se umflă balonul cu substanţă de contrast şi este trasă spre *foramen ovale* (2) şi apoi cu o mişcare bruscă este trasă în atriul drept (3), rămînînd un orificiu interatrial mare prin dilacerarea peretelui septal (4).

Ameliorarea clinică optimă se obţine la bolnavii cu transpoziţie de mari vase fără comunicare interventriculară, la care evoluţia naturală se însoţeşte de o mortalitate infantilă de 90%, dar care s-a schimbat favorabil după introducerea acestei metode: 90% supravieţuire după datele lui Rashkind din 1983 (106).

În cazul copiilor mari, care au un sept interatrial mai rezistent, se recomandă aplicarea septostomiei imaginată de S. C. Park (98), care utilizează o sondă cu o lamă tăietoare la vîrf, lama fiind retractabilă și ușor de manevrat din exterior. Această sondă se introduce transcutan prin vena femurală pînă în atriul drept și prin comunicarea interatrială sau transseptal (tehnica Ross) pînă în atriul stîng. Manevrînd din exterior, se deschide dispozitivul cu lama din sondă dirijat caudal și anterior, apoi se trage încet spre atriul drept producînd tăierea septului interatrial (fig. 3). După efectuarea acestei operații, lama este reintrodusă în sondă,

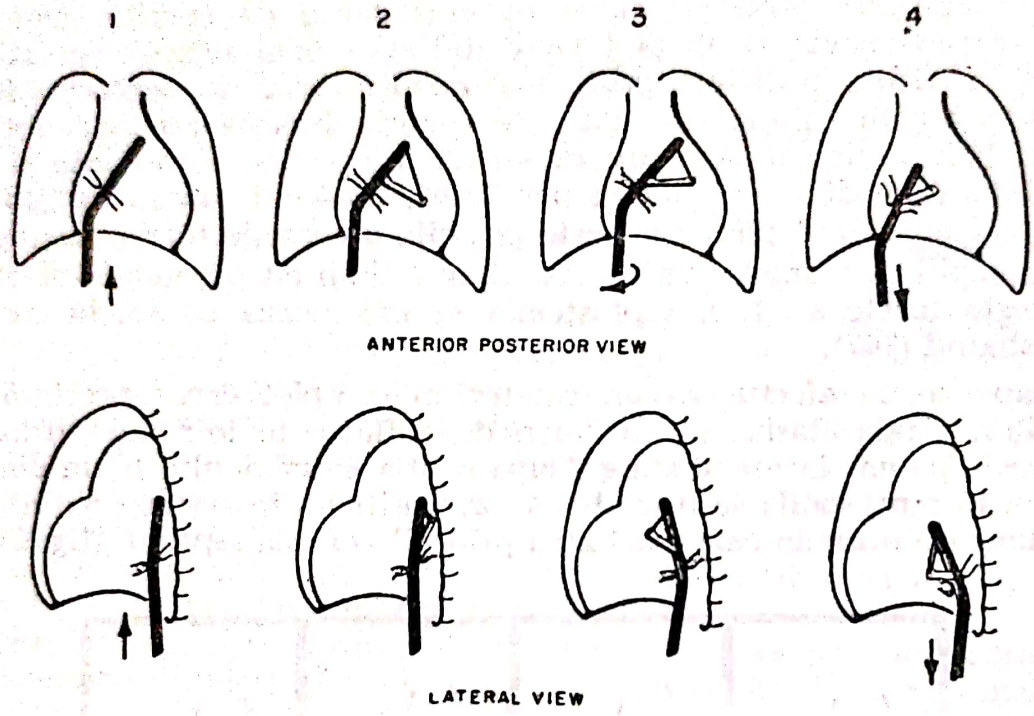

Fig. 3. — Septostomia atrială cu sonda cu lamă tăietoare Park. (1) Vîrful sondei este trecut în atriul stîng prin *foramen ovale;* (2) se exteriorizează lama tăietoare, care se dirijează spre stînga și parțial anterior (3); printr-o mișcare lină de tragere spre atriul drept se secționează peretele interatrial (4).

aceasta fiind înlocuită cu o sondă cu balon tip Rashkind sau Fogarty (diametrul 15 mm) pentru a desăvîrși dilatarea defectului septal interatrial.

Un studiu colaborativ a 5 unități pediatrice din S.U.A. și Rusia subliniază faptul că metoda a fost aplicată la 52 copii cu vîrste între o zi și 12 ani; ameliorarea clinică s-a obținut în 79% din cazuri. Un singur copil a decedat prin ruperea peretelui posterior al atriului stîng (97).

DILATAREA ORIFICIILOR CARDIACE ȘI ALE MARILOR VASE

Dilatarea orificiului valvular pulmonar stenozat. Dilatarea stenozei valvulare pulmonare cu ajutorul sondei cu balon este apreciată ca o alternativă competitivă valvulotomiei chirurgicale (fig. 4). Mulți autori (Kan, 1984; Lababidi, 1983; Hoffer, 1985; Rocchini, 1984; Lock, 1986;

Fotiade, 1984) menţionează scăderea gradientului presional de o parte şi de alta a stenozei în 80—90% din cazuri, procedura fiind cu risc minim (39, 63, 72, 79, 82, 111, 112). Majoritatea autorilor utilizează sonde cu un balon cu 20—40% mai mare decît diametrul măsurat al inelului val-

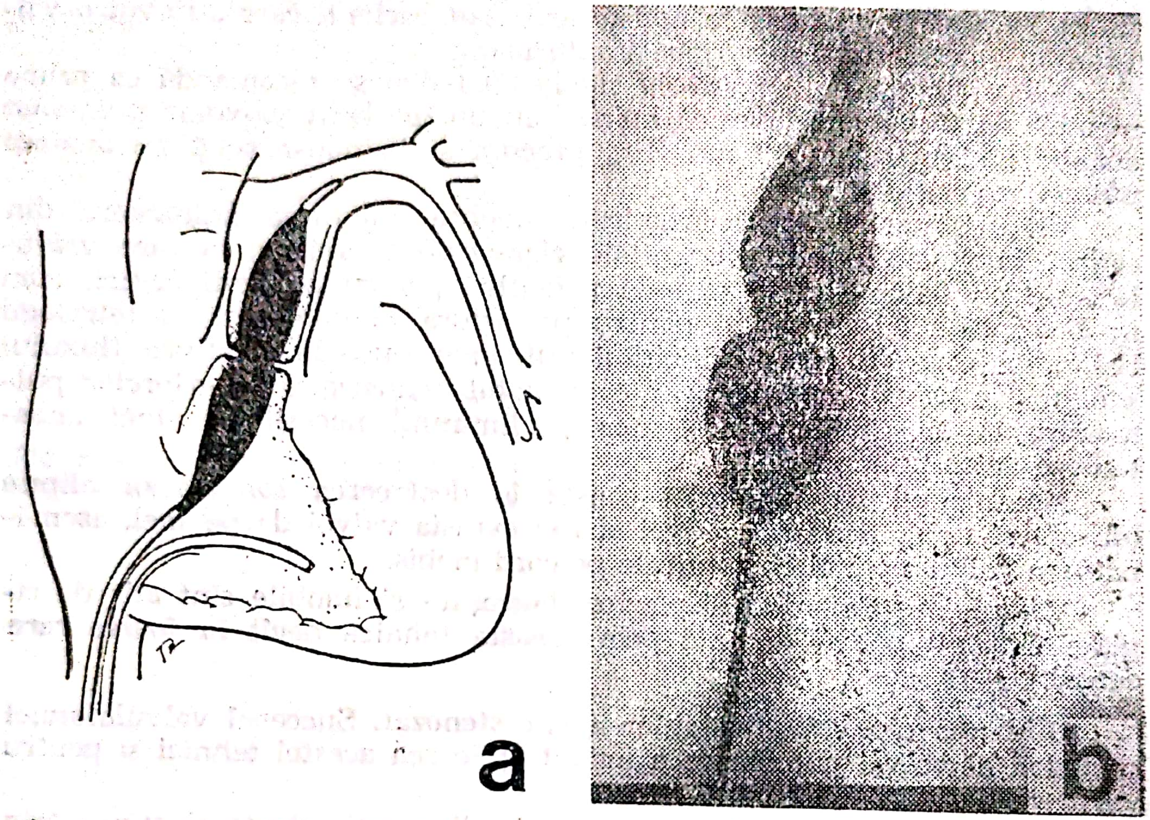

Fig. 4. — Valvulotomia orificiului pulmonar stenozat cu sonda cu balon. *a* — Schematizarea poziţiei balonului, *b* — radiografierea balonului de 20 mm diametru poziţionat în orificiul valvei pulmonare. Faza indicată pe cele două imagini corespunde umflării iniţiale cu presiune mică a balonului care, mulîndu-se pe valvele stenozate, dă forma specifică a balonului de „clepsidră". La presiuni mai mari valvele pulmonare se desfac între ele şi balonul ia o formă cilindrică.

vular, fapt ce măreşte şansele de dilatare, cu scăderea gradientului presional la 70—75% (72, 84).

Ocazional, poate să apară ca o consecinţă a angioplastiei, o insuficienţă valvulară pulmonară, dar care este nesemnificativă hemodinamic. Controalele tardive nu semnalează restenozări.

Intr-un studiu recent, J. E. Lock şi colab. au comunicat rezultatele obţinute prin dilatarea orificiului pulmonar stenozat la 72 pacienţi, din care 6 cu vîrste sub o săptămînă. S-au obţinut: scăderea grandientului transvalvular (semnificativă), scăderea presiunii sistolice din ventriculul drept, menţinerea debitului cardiac şi absenţa restenozării după un an.

Rocchini şi colab. (113) au controlat 28 pacienţi prin cateterism la 1 an de la dilatarea valvelor pulmonare şi au constatat persistenţa în timp a rezultatului hemodinamic obţinut iniţial.

Scanned with OKEN Scanner

Pînă în 1988 s-au efectuat peste 800 de intervenţii de acest tip în S.U.A., iar experienţa Spitalului Fundeni este extrem de pozitivă după primele 12 intervenţii.

În concluzie, valvulotomia cu sondă cu balon este eficace în marea majoritate a cazurilor de stenoză valvulară pulmonară indiferent de vîrsta bolnavilor, inclusiv la nou-născuţi sau pacienţi care au avut o valvulotomie pulmonară chirurgicală anterioară.

Valvulotomia pulmonară cu sondă cu balon se recomandă ca prima metodă de tratament la orice bolnav cu un gradient valvular pulmonar sistolic mai mare de 40 mm Hg, precum şi la nou-născuţi cu stenoze pulmonare critice.

Un caz particular îl constituie stenoza valvulară pulmonară din cadrul unei cardiopatii congenitale cianogene complexe, la care valvulotomia cu balon este o metodă paleativă pentru bolnavii critici, cum ar fi copiii mici candidaţi pentru procedura Fontan, sau cu tetralogii Fallot, la care dilatarea orificiului pulmonar duce la creşterea fluxului sanguin pulmonar cu dilatarea convenabilă chirurgical a arterelor pulmonare şi la ameliorarea cianozei, eliminînd necesitatea unei anastomoze aorto-pulmonare.

Mecanismul valvulotomiei constă în desfacerea comisurilor alipite (de obicei una), fisurarea valvei şi rar evulsia valvei de pe inel, asemănătoare valvulotomiei chirurgicale pe cord închis.

Valvulele pulmonare displazice, îngroşate şi imobile sînt atît de rigide încît nu pot fi dilatate prin această tehnică decît în foarte rare cazuri.

Dilatarea orificiului valvular aortic stenozat. Succesul valvulotomiei cu balon al valvei pulmonare a incitat aplicarea acestei tehnici şi pentru valva aortică.

După efectuarea unui cateterism de diagnostic drept şi stîng, prin sonda introdusă în ventriculul stîng, via artera femurală transcutan (mai rar artera brahială), se introduce în ventriculul stîng un mandren lung care ajută la înlocuirea sondei de diagnostic cu o sondă cu balon (fig. 5). Se alege la început un balon cu diametru mult mai mic decît diametrul inelului valvular. Balonul se umple cu substanţă de contrast diluată la o presiune de 2—6 atm. Manevra se repetă de 3—4 ori şi se măsoară din nou gradientul de presiune dintre ventricul şi aortă. Dacă gradientul sistolic de presiune scade cu cel puţin 50% din valoarea sa iniţială manevra de dilatare se termină. Dacă grandientul rămîne totuşi mare se înlocuieşte sonda de dilatare cu alta cu balon cu un diametru mai mare (eventual două sonde cu baloanele poziţionate în paralel, unul lîngă altul) şi se refac dilatările. Final se execută o aortografie pentru aprecierea importanţei insuficienţei valvulare aortice remanente.

În timpul gonflării balonului presiunea aortică tinde să scadă. Cînd valva aortică are un orificiu rotund (stenoză congenitală sau reumatică) presiunea se prăbuşeşte şi balonul trebuie degonflat repede, în aproximativ 30 sec. Dacă însă orificiul aortic este de formă stelată (stenoză prin imobilitatea valvelor rigide, dar cu comisurile nesuturate), atunci balonul poate fi menţinut mult timp gonflat fără ca să scadă semnificativ presiunea aortică.

Unii autori introduc sonda cu balon pe cale anterogradă, trecînd din atriul drept în atriul stîng prin puncție transseptală. Această cale are avantajul că nu traumatizează o arteră periferică și permite și dilatarea unui orificiu mitral stenozat.

Indicațiile și rezultatele depind în mare măsură de morfologia leziunii (congenitală, reumatică sau degenerativă fibrocalcară) și de vîrsta copilului.

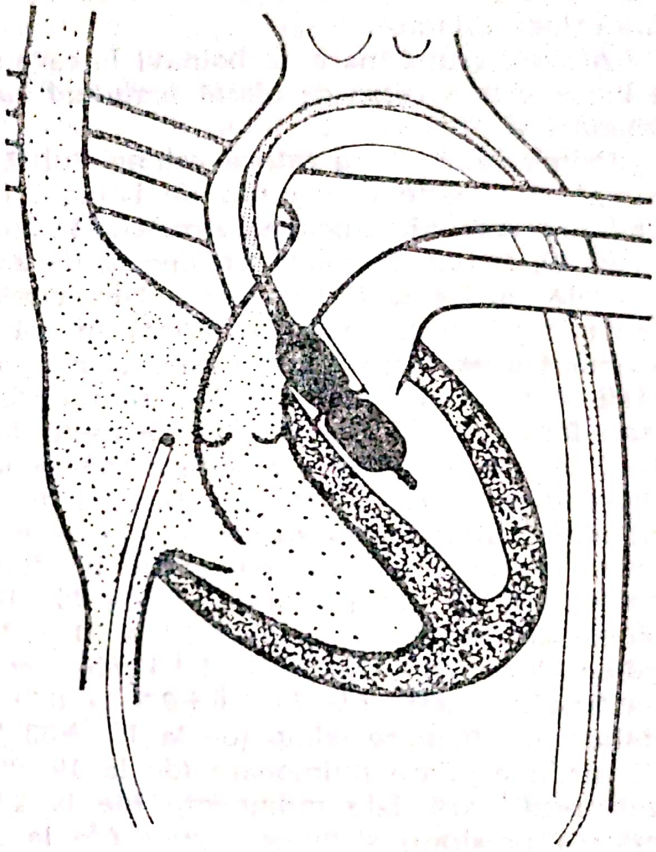

Fig. 5. — Valvulotomia orificiului aortic stenozat cu sonda cu balon.

Dilatarea se realizează prin desfacerea comisurilor alipite în stenoza congenitală și reumatică și fisurarea nodulilor fibrocalcari cu recuperarea flexibilității valvelor în stenoza degenerativă a bătrînului.

În privința *stenozelor aortice congenitale* primele comunicări de valvuloplastie cu balon sînt cele din anul 1984 a lui Z. Lababidi și colab. (80). Într-o statistică din 1988 a lui S. B. Perry și colab. cu rezultatele obținute la 71 bolnavi (limite de vîrstă între o zi și 39 de ani), cu stenoze congenitale, grandientul de presiune sistolic a scăzut de la 77 ± 27 la 31 ± 19 mm Hg, iar suprafața orificiului aortic a crescut de la $0{,}55 \pm 0{,}23$ la $0{,}85 \pm 0{,}66$ cm^2/m^2. Gradul de desfacere a stenozei nu a fost influențat de vîrstă, importanța stenozei sau raportul dintre diametrul balonului și diametrul inelului aortic. După dilatare, la 7 bolnavi s-a produs o insuficiență aortică importantă (3/5—5/5), fenomen pus pe seama utilizării baloanelor mari cu diametre ce depășesc inelul aortic, precum și a existenței tipului de stenoză unicomisural. S-au înregistrat 2 decese în grupul de copii nou-născuți. Nu s-au observat embolii arteriale.

S-au mai înregistrat şi alte accidente hemodinamice sau electrocardiografice nesemnificative.

Rezultatele clinice şi hemodinamice imediate sînt asemănătoare între valvulotomia intraoperatorie şi valvulotomia cu sonda cu balon, cu diferenţa că prin valvulotomia cu balon mortalitatea este mult mai mică. Numărul cazurilor studiate este însă prea mic pentru a conchide asupra eficienţei metodei pe o perioadă mai îndelungată de timp, dar atît Lababidi cît şi Perry nu au observat restenozări la controalele efectuate la un an după dilatare.

A doua grupă mare de bolnavi la care se aplică valvulotomia aortică cu balon este a *celor de vîrstă înaintată cu stenoză aortică degenerativă fibrocalcară*.

Prima comunicare este a echipei lui A. Cribier în 1986 (15), dar în prezent sînt peste cîteva mii de bolnavi trataţi în acest mod. Spitalul Fundeni a comunicat primele rezultate în anul 1988.

R. D. Safian şi colab., în decurs de 2,5 ani, au dilatat cu balonul stenozele aortice la 170 de bolnavi cu vîrste cuprinse între 35 şi 94 ani (media 72±5 ani), toţi cu suferinţă severă, principial avînd indicaţie de tratament operator; 32% din bolnavi refuzaseră operaţia în favoarea dilatării şi restul de 68% au fost contraindicaţi de către chirurg fiindcă aveau factori de risc major (vîrstă peste 80 de ani, funcţie ventriculară stîngă deprimată, leziuni severe coronariene asociate, muribunzi, insuficienţă pulmonară cronică, insuficienţă renală, neoplazie, obezitate avansată etc.). Dilatarea cu succes a orificiului aortic s-a reuşit la 98% din bolnavi. Ameliorările hemodinamice imediate au fost: scăderea gradientului sistolic de vîrf (de la 71±20 la 36±14 mm Hg), scăderea gradientului mediu sistolic (de la 56±19 la 31±12 mm Hg), creşterea debitului cardiac (de la 4,6±3,4 la 4,8±1,4 l/min.), creşterea suprafeţei de scurgere a orificiului aortic (de la 0,6±0,2 la 0,9±0,3 cm^2), scăderea presiunii sistolice ventriculare stîngi (de la 199±33 la 173±26 mm Hg), a presiunii medii capilare pulmonare (de la 19±8 la 16±8 mm Hg) şi a presiunii medii arteriale pulmonare (de la 29±10 la 26±10 mm Hg) şi creşterea presiunii sistolice aortice (de la 129±23 la 140±24 mm Hg) (în toate situaţiile $p<0,001$). La toţi s-a observat din punct de vedere clinic o ameliorare netă de cel puţin o clasă funcţională NYHA (iniţial majoritatea erau în clasa a III-a sau a IV-a). Nu s-au înregistrat accidente mortale în timpul procedeului, dar 6 bolnavi (3,5%) au decedat în decursul spitalizării (prin insuficienţă aortică gravă, bradicardie progresivă, tahicardie paroxistică ventriculară, insuficienţă cardiacă progresivă, insuficienţă renală sau tamponadă cardiacă), iar la cîţiva s-au produs aritmii grave (6), bloc de ramură stîngă intermitent (22), injurie de arteră femurală ce a necesitat reparare chirurgicală (17), reacţie vaso-vagală (8), perforarea ventriculului stîng cu mandren (3), infarct miocardic intramural (1), insuficienţă importantă aortică (2) şi hipovolemie care a necesitat perfuzie (40). Nu au fost înregistrate embolii. Controlul clinic tardiv la 7,5±5,7 luni a relevat o mortalitate tardivă de 15% (majoritatea cu insuficienţă cardiacă congestivă progresivă) şi o „restenozare clinică" respectiv reapariţia suferinţei iniţiale la 28% din pacienţi (jumătate din ei au beneficiat de o nouă dilatare, restul au fost operaţi sau au fost trataţi medical). Faţă de lotul iniţial, la 66% s-a obţinut o ameli-

Scanned with OKEN Scanner

orare semnificativă clinică (inclusiv cei nedilatați). La $6,4 \pm 3,1$ luni s-a efectuat un nou cateterism de control la 35 bolnavi, unii asimptomatici, alții suferinzi. „Restenozarea anatomică" s-a observat la toți bolnavii cu „restenozare clinică", dar și la 50% din bolnavii asimptomatici.

Rezultate asemănătoare s-au comunicat în ultimii 2 ani pe loturi mari de bolnavi, respectiv dublarea suprafeței valvei aortice, cu ameliorarea semnificativă și imediată a indicilor hemodinamici și clinici. Mortalitatea precoce în perioada spitalizării este între 3 și 8%; înlocuirea valvulară iterativă a fost necesară din cauza agravării regurgitării aortice în 3%, complicații grave au apărut între 7 și 25%, mortalitate tardivă (4—12 luni) a fost între 15 și 20% și restenozare clinică la un an după dilatare s-a produs în 27—65% din cazuri. Persistența îndelungată a ameliorării clinice obținute inițial s-a înregistrat la 50—70% din supraviețuitori.

Supraviețuirea de lungă durată la bolnavii cu risc operator mare este influențată de severitatea inițială a stenozei aortice, de gradul de alterare a funcției ventriculare și de gradul de desfacere a orificiului stenozat. Mortalitatea este semnificativ mai mică la cei la care se reușește mărirea orificiului aortic peste 0,7 cm^2. Restenozările tardive sînt mai frecvente la bolnavii incomplet dilatați, respectiv incidența restenozărilor este de 75% la cei cu suprafața valvei aortice sub 0,7 cm^2 și de 59% la cei cu suprafața peste 0,7 cm^2 ($p < 0,02$). Se poate preveni apariția unei insuficiențe aortice brutale dacă nu se fac dilatări cu baloane mai mari decît diametrul aortei (146). Emboliile periferice cu particule plecate din nodulii fibrocalcari ai valvelor traumatizate de balon sînt extrem de rare. Probabilitatea de supraviețuire la un an de la dilatare este în jur de 75% cifră superioară evoluției naturale a bolii tratată medical care este de 57% la 1 an (146). Mortalitatea în protezarea valvulară la bătrîni este încă foarte mare, 16% la peste 70 ani (de 4 ori mai mare decît la adultul tînăr) și 48% la cei peste 80 ani, incomparabil mai mare decît cea datorită valvulotomiei cu balon.

Mecanismul și rezultatele dilatării cu balon sînt asemănătoare dilatării chirurgicale a orificiului stenozat; dilatarea cu balon este recomandată în special copiilor mici la care protezarea nu se poate aplica. Cu aceste două metode de tratament nu se poate obține încă o deschidere suficient de mare a orificiului aortic, cum se obține după înlocuirea valvulară. Cauza principală a imposibilității desfacerii complete a stenozei prin intermediul balonului (spre diferență de rezultatele din stenoza valvulară pulmonară și mitrală) este interdicția de utilizare a baloanelor cu diametru mai mare decît a inelului aortic, interdicție justificată de teama de a produce evulsia unei cuspe de pe inel, cu regurgitare aortică masivă. Din aceste motive nu ne putem aștepta la ameliorări substanțiale și de durată în evoluția unei stenoze aortice dilatate, stenoza reziduală și procesul patologic de fond fiind cauzele majore ale restenozărilor frecvente.

Totuși datele statistice actuale arată că la toți bolnavii cu stenoză aortică severă dilatați cu balon, se obține o ameliorare funcțională importantă, pentru o lungă perioadă de timp. Se pare că în cadrul mecanismelor care concură la suferința bolnavului există un anumit „prag critic" al suprafeței de stenoză evaluat la 0,7 cm^2; dacă stenoza are o supra-

Scanned with OKEN Scanner

fată mai strînsă decît acest prag, se instalează rapid decompensarea circulatorie. Corolarul acestei constatări este faptul că o deschidere chiar mică cu balonul al unei stenoze aortice, dar care depășește pragul critic, poate aduce ameliorări hemodinamice și clinice impresionante. În perioada de ameliorare hemodinamică care urmează, chiar dacă este de o durată limitată, se pot corecta și alți factori hemodinamici esențiali, de exemplu funcția contractilă a ventriculului stîng, care completează și prelungește beneficiul final. Așa s-ar explica poate de ce la unii bolnavi persistă ameliorarea clinică la controale repetate în pofida restenozării orificiului aortic.

In concluzie, tratamentul stenozei valvulare aortice severe prin valvuloplastia cu balon dă rezultate asemănătoare cu valvuloplastia operatorie, amîndouă prezentînd rezultate mai bune decît tratamentul medical, dar mai slabe decît protezarea valvulară.

Indicația valvuloplastiei cu balon variază în raport cu vîrsta și condițiile generale ale pacientului. Condițiile hemodinamice necesare sînt existența unui gradient de presiune sistolic mai mare de 50 mm Hg și lipsa unei insuficiențe aortice mai mari de grad 2/5. Dintre aceste indicații principale sînt:

— la nou-născuți cu insuficiență cardiacă congestivă datorită stenozei valvulare aortice, dilatarea cu balon are indicația de elecție;

— la copil dilatarea stenozei aortice cu balon este o alternativă în competiție cu valvulotomia chirurgicală pe cord închis;

— adultul tînăr în principiu trebuie tratat numai prin protezare valvulară;

— bolnavul vîrstnic, cu stare generală și hemodinamică bună, capabil să tolereze actul operator, este, de asemenea, recomandat protezării valvulare care îi va asigura un mod de viață aproape normal;

— bolnavul vîrstnic, slab, în clasa funcțională IV NYHA sau cu infarct miocardic în antecedente, trebuie tratat prin valvulotomie cu sonda cu balon. În cazul restenozării se poate practica o nouă dilatare.

— Valvuloplastia cu balon poate fi o etapă premergătoare operației pentru bolnavii critici cu risc operator mare care necesită o intervenție terapeutică de urgență; dilatarea va aduce o ameliorare clinică suficient de importantă pentru ca bolnavii să poată fi ulterior operați în condiții de risc scăzut. În acest sens bolnavii cu stenoză aortică severă și funcție ventriculară deprimată constituie o indicație pentru valvulotomia cu balon. Rezultatul obținut clarifică și dilema bazei fiziopatologice a tulburării hemodinamice, precizînd cine are o pondere mai importantă: stenoza valvulară sau alterarea miocardică (datorită eventualei cardiopatii ischemice sau cardiomiopatiei asociate). Ameliorarea funcției ventriculului stîng după dilatare confirmă importanța hemodinamică a stenozei aortice și ajută la decizia de intervenție chirurgicală ulterioară.

Valvulotomia cu sonda cu balon rămîne o alternativă terapeutică paleativă pentru anumite cazuri selecționate cu stenoză aortică valvulară severă.

Dilatarea stenozei valvulare mitrale. Primul raport în literatură de valvuloplastie mitrală cu balon se datorește lui Inoue și colab. în 1984 (66). Ulterior au apărut multiple comunicări cu aplicarea acestei tehnici

cu bune rezultate la copii, tineri, adulţi şi bătrîni, cu valve mitrale strîns stenozate, suple sau calcificate, reumatice, congenitale sau degenerativ fibroase (76, 91, 96).

Majoritatea autorilor folosesc calea transseptală. Sonda cu balon este introdusă percutan sub anestezie locală în vena femurală, apoi prin tehnica transseptală a lui Ross, este trecută din atriul drept în cel stîng şi apoi poziţionată în dreptul orificiului mitral (fig. 6). Pentru obţinerea

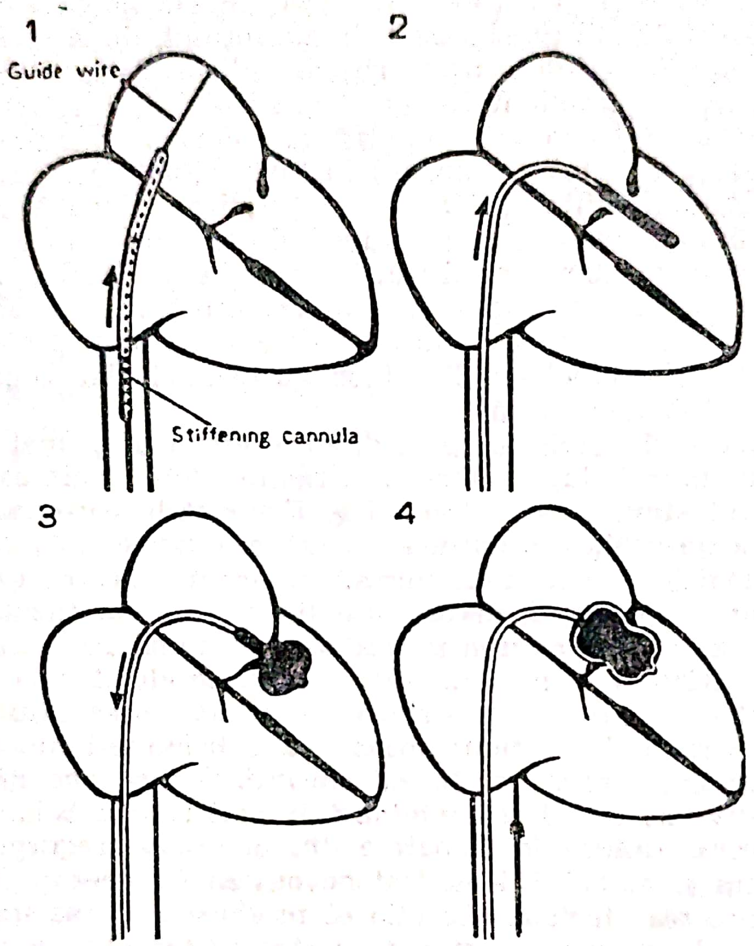

Fig. 6. — Valvulotomia orificiului mitral stenozat cu sonda cu balon. (1) Cateterismul transseptal cu acul Ross prin care se introduce un mandren spiralat metalic în atriul stîng şi apoi prin orificiul mitral în ventriculul stîng. Peste acest mandren se surfilează sonda cu balonul desumflat (2), se poziţionează în orificiul mitral şi prin umflări succesive şi progresive cu substanţă de contrast balonul reuşeşte să desfacă între ele cuspele mitrale suturate şi stenozate (3 şi 4).

unei dilatări eficiente se recomandă alegerea unui balon cu diametrul egal sau cu puţin mai mare decît diametrul inelului mitral (apreciat ecocardiografic). La tineri dilatarea se reuşeşte cu un balon de 15, 18, 20 mm sau 25 mm diametru, dar la adulţi cu inel mitral mai mare trebuie introduse simultan două sonde ale căror baloane se plasează unul lîngă altul în orificiul mitral.

Gonflarea balonului se face treptat, cu presiuni care cresc progresiv, de la 2 la 8 atm., sub control radiologic, fiecare dilatare durînd 10—20 secunde, după care balonul se degonflează complet. În timpul dilatării, fluxul atrioventricular se oprește și TA se prăbușește, cu revenirea sa imediată după degonflarea balonului. Pe baza observațiilor necropsice și intraoperatorii se constată că dilatarea orificiului mitral se realizează prin dezlipirea comisurilor suturate și fracturarea nodulilor calcari (91).

I. F. Palacios și P. C. Block, în 1988, pe 172 bolnavi cu vîrste cuprinse între 13 și 87 ani (media 53 ani), au obținut, după dilatare, o creștere a suprafeței de scurgere prin orificiul mitral (de la $0{,}9 \pm 0{,}1$ la $2{,}0 \pm 0{,}1$ cm), o scădere a gradientului mediu diastolic dintre atriul și ventriculul stîng (de la 16 ± 1 la 6 ± 1 mm Hg) și o creștere a indexului cardiac (de la $4{,}0 \pm 0{,}1$ la $4{,}6 \pm 0{,}1$ L/min/m²) în toate situațiile. Creșterea în suprafață a orificiului mitral a fost în relație directă cu mărimea balonului și invers proporțional cu gradul anomaliilor morfologice ale aparatului mitral, vîrsta, existența calcificărilor mitrale, a fibrilației atriale sau a insuficienței mitrale. Ca accidente importante s-au semnalat: mortalitate precoce în 2%, insuficiență mitrală care a necesitat protezare valvulară în 1%, tromboembolism 2%, bloc atrioventricular complet tranzitoriu 1%, tamponadă cardiacă 1%.

Se apreciază că rezultatul prin dilatare este suboptimal dacă suprafața orificiului mitral după intervenție rămîne sub 1 cm², sau presiunea medie în atriul stîng peste 12 mm Hg. Elementele care sînt în relație cu dificultatea de desfacere optimală a valvei mitrale sînt: gradul de alterare morfologică a aparatului mitral apreciată ecocardiografic, gradul stenozei înainte de dilatare, sexul masculin și prezența fibrilației atriale.

După dilatare, regurgitarea mitrală apare sau se accentuează într-un grad minor la 32% și în mod important peste gradul 2/5 la 12,7%. Singurul element care are o relație statistică cu agravarea insuficienței mitrale este suprafața de secțiune maximală a balonului raportată la suprafața corpului, și anume peste 4,3 cm²/m². Totuși, evoluția clinică la controale tardive arată o bună toleranță la majoritatea bolnavilor cu regurgitare severă, fiindcă la jumătate din ei gradul regurgitației diminuează în timp și numai 1/4 au fost nevoiți să fie operați. La 19% din bolnavii la care s-a efectuat dilatația se produce un șunt stînga-dreapta la nivel atrial, în majoritate mic, respectiv cu QP/QAo mai mic de 2. Se pare că factorii care se corelează statistic cu persistența șuntului interatrial sînt vîrsta înaintată, indexul cardiac scăzut și calcificările valvei mitrale. Cateterizarea efectuată la 10 luni după dilatare arată că defectul septal este bine tolerat și se închide spontan la 2/3 din bolnavi. Imediat după desfacerea stenozei mitrale cu balon se observă la cei fără accidente grave, o ameliorare clinică substanțială.

Studiile comunicate pînă în prezent arată că valvuloplastia mitrală cu balon poate fi efectuată cu succes atît la copii, cît și la adulți, inclusiv la pacienți cu calcificare mitrală importantă, insuficiență mitrală moderată sau hipertensiune pulmonară severă. Ameliorarea funcției valvulare duce la ameliorare semnificativă a simptomelor.

În prezent, indicațiile principale ale metodei sînt:

— bolnavii cu risc crescut operator din cauza hipertensiunii pulmonare severe, insuficienței biventriculare sau altor boli asociate, în special insuficiență cronică pulmonară sau renală;

— bolnavii la care se contraindică un tratament anticoagulant cronic sau la care nu se recomandă protezarea biologică (femei tinere);
— copiii cu stenoză mitrală congenitală.

Contraindicaţii formale sînt reprezentate de prezenţa trombilor atriali şi a insuficienţei mitrale importante.

Sînt încă necesare studii suplimentare pentru aprecierea eficacităţii metodei pe termen lung.

Dilatarea altor stenoze intracardiace. În cazurile de *stenoză subvalvulară aortică de tip diafragmatic membranos* se poate încerca rezolvarea nechirurgicală prin introducerea retrograd aortic a unei sonde cu balon şi eliminarea obstacolului prin dilacerarea diafragmului. Cîteva rezultate favorabile fac metoda promiţătoare (21).

Au apărut, de asemenea, şi cîteva comunicări de *desfacere a orificiului tricuspidian stenozat;* în aceste cazuri sînt necesare baloane cu diametre foarte mari. De asemenea, sînt semnalate în literatură dilatări extrem de diverse: de *proteze valvulare biologice* stenozate, în poziţie tricuspidă sau pulmonară, de *diafragm al venei cave inferioare* (84), dilatarea stenozei conductului chirurgical dintre ventriculul drept şi artera pulmonară, a stenozei derivaţiei intracardiace din cadrul tehnicii Mustard de reparare a transpoziţiei marilor vase, a stenozei şuntului chirurgical aorto-pulmonar, a venelor pulmonare stenozate (83) şi altele.

Dilatarea stenozelor ramurilor de arteră pulmonară ocupă o poziţie aparte prin frecvenţa lor relativ mare în cardiologia congenitală a copilului mic. Reuşita operatorie în tetrada Fallot poate fi afectată semnificativ de coexistenţa unor stenoze pe ramurile arterelor pulmonare. Stenoza sau hipoplazia unui ram de arteră pulmonară poate fi congenitală sau dobîndită. Formele anatomice variază de la o singură stenoză la hipoplazia difuză. Încercările de reparare operatorie sînt deseori sortite eşecului. Pentru dilatare sînt necesare baloane cu un diametru de aproximativ 2 ori mai mare decît diametrul normal al arterei pulmonare. Mecanismul dilatării se bazează pe fisurarea intimei şi a mediei. Dilatarea reprezintă un succes dacă se obţine un lumen mai mare de 50% din diametrul normal al arterei pulmonare (84). În studiul lui Perry şi colab. succese pe 113 cazuri au fost în proporţie de 55%. Insuccesele se datoresc prezenţei leziunilor rigide, nedilatabile, ce apar mai frecvent la copiii mari. Urmărirea lungă, de durată, relevă restenozări în multe cazuri. Complicaţiile raportate includ: tromboza arterei pulmonare, hemoptizia, ruptura non-fatală a arterei pulmonare, edemul pulmonar, formarea de anevrism pulmonar şi chiar deces. Dintr-un total de 170 de proceduri Perry şi colab. înregistrează 3 decese.

Aceste date demonstrează că tehnica angioplastiei transluminale are un succes scăzut în încercările de dilatare a stenozelor ramurilor de arteră pulmonară şi se asociază cu o incidenţă mare a complicaţiilor. Cu toate acestea, angioplastia cu balon rămîne procedura de elecţie pentru astfel de leziuni în lipsa unei metode terapeutice mai eficiente, în special pentru copiii cianotici cu presiune sistolică ventriculară dreaptă apropiată de cea stîngă.

Dilatarea coarctaţiei de aortă istmică. Primele dilatări au fost comunicate de M. I. Singer în 1982, dar ulterior mulţi autori au comunicat

Scanned with OKEN Scanner

cazuri de bolnavi — în special sugari sau copii mari — cu coarctație de aortă tratați cu sonda cu balon.

La noi în țară primele dilatări s-au efectuat în spitalul Fundeni din București începînd cu anul 1986 și experiența acumulată are meritul de a demonstra eficacitatea metodei de tratament la bolnavul adult (tabelul I).

Tabelul I

Rezultatele angioplastiei transluminale percutane cu dilatarea coarctației de aortă istmică. Experiența spitalului Clinic Fundeni

Nr.	Vîrsta (ani)	Înainte de dilatare		După dilatare		Ameliorare	
		PAAo* (mm Hg)	dPsAo (mm Hg)	PAAo (mm Hg)	dPsAo (mm Hg)	PAAo %	dPsAo %
1.	13	190/120	66	125/60	28	—34	—58
2.	21	196/112	74	120/70	12	—39	—84
3.	29	184/84	90	140/80	18	—24	—80
		(control la 6 luni)		126/75	0	—32	—100
4.	32	176/120	64	160/88	16	— 9	—75
5.	37	240/100	116	155/85	60	—35	—48
		(control la 9 luni)		145/80	38	—40	—87
6.	38	156/120	64	140/80	16	10	—75
7.	19	164/96	62	140/88	8	—15	—83
8.	27	140/80	60	138/80	28	— 2	—55
9.	14	148/94	28	130/102	0	—22	—100
10.	17	152/86	36	128/84	20	—16	—44
11.	22	180/108	60	168/108	24	— 7	—60
12.	6	154/80	40	118/62	22	—23	—45
13.	25	144/84	38	132/80	4	— 8	—89
14.	19	158/84	48	130/80	16	—18	—87
15.	6	142/78	50	128/83	28	—10	—44
16.	17	192/108	92	188/100	40	— 2	—64

* PAAo = presiunea sistolică-diastolică din aorta ascendentă; dPsAo = gradientul sistolic de presiune de o parte și de alta a coarctației.

Sonda de dilatare se introduce transcutan în artera femurală și, sub control radiologic și presional, balonul se poziționează în dreptul coarctației. Diametrul balonului trebuie să fie mai mic cu 1—2 mm față de dia-

Scanned with OKEN Scanner

metrul aortei deasupra coarctației. Gonflarea balonului cu o presiune de 2—4 atmosfere determină dilatarea stenozei, manevră controlabilă prin dispariția incizurii de pe balon și dispariția gradientului de presiune. Dilatarea se realizează pe baza fisurării stratului intim și mediu al aortei în dreptul stenozei, breșă ce ulterior se astupă cu țesut fibros. Dat fiind că pînă la repararea mediei, presiunea intraaortică este contracarată numai de stratul adventiceal, există posibilitatea cedării acestuia, cu formarea de anevrism local.

Din punct de vedere al angioplastiei se pot distinge trei tipuri diferite de coarctație: diafragmatică, în care predomină fibroza circumferențială, recoarctația după o veche operație, situație în care stenoza este dată de hipertrofia intimei și a mediei și coarctația tubulară lungă de 1—4 cm cu pereți de obicei foarte duri, inextensibili, datorită în mare parte fibrozei adventiceale. Cea mai ușor de dilatat este coarctația restenozată după operație și cea mai grea (cu posibilitatea de rupere a peretelui) este cea tubulară.

În general sînt socotite contraindicate angioplastiei transluminale coarctațiile tubulare, coarctațiile diafragmatice cu anevrism al aortei sau pseudocoarctațiile prin cudura aortei ectaziate și alungite.

Comunicarea cu numărul cel mai mare de coarctații dilatate este a lui S. B. Perry și colab. din 1988 pe 43 de bolnavi. Autorii consideră succes dacă diametrul stenozei crește mai mult de 30% (fig. 7) și dacă gra-

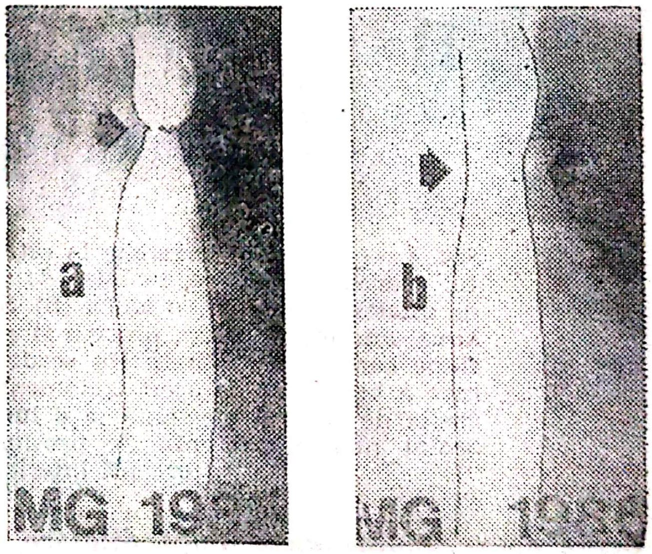

Fig. 7. — Dilatarea coarctației de aortă istmică cu sonda cu balon. Aspectul angiografic înainte de dilatare (a) și la controlul la 6 luni după dilatare (b). Săgeata indică poziția coarctației.

dientul de presiune scade cu cel puțin 50% (fig. 8). Autorii citați au înregistrat 34 succese și 9 insuccese; insuccesele au apărut îndeosebi la cazurile la care s-a încercat dilatarea unei stenoze prea largi.

Metoda nu este lipsită de pericole, în special la sugari, unde peretele subțire al aortei poate fi perforat sau disecat. Se recomandă ca dilatările să se facă numai într-un serviciu alăturat funcțional unei secții de chirurgie cardiovasculară.

Ca accidente, extrem de rar s-a semnalat deces prin ruperea aortei. Cea mai frecventă complicație este dispariția pulsului arterei cateterizate (spasm sau tromboză). Noi am observat la o bolnavă o hemipareză dreaptă ce s-a remis spontan în cîteva săptămîni, accident semnalat și de

alţi autori. În timpul dilatării poate apărea o vagă durere retrosternală, bradicardie, greaţă care se amendează la degonflarea balonului.

În cadrul complicaţiilor tardive se citează apariţia de anevrism la nivelul dilatării.

Anevrismele tardive după dilatare s-au semnalat atît la coarctaţiile native cît şi la cele postoperatorii. Nu se ştie încă dacă diferenţa mare care există în literatură între diferiţi autori în ceea ce priveşte inci-

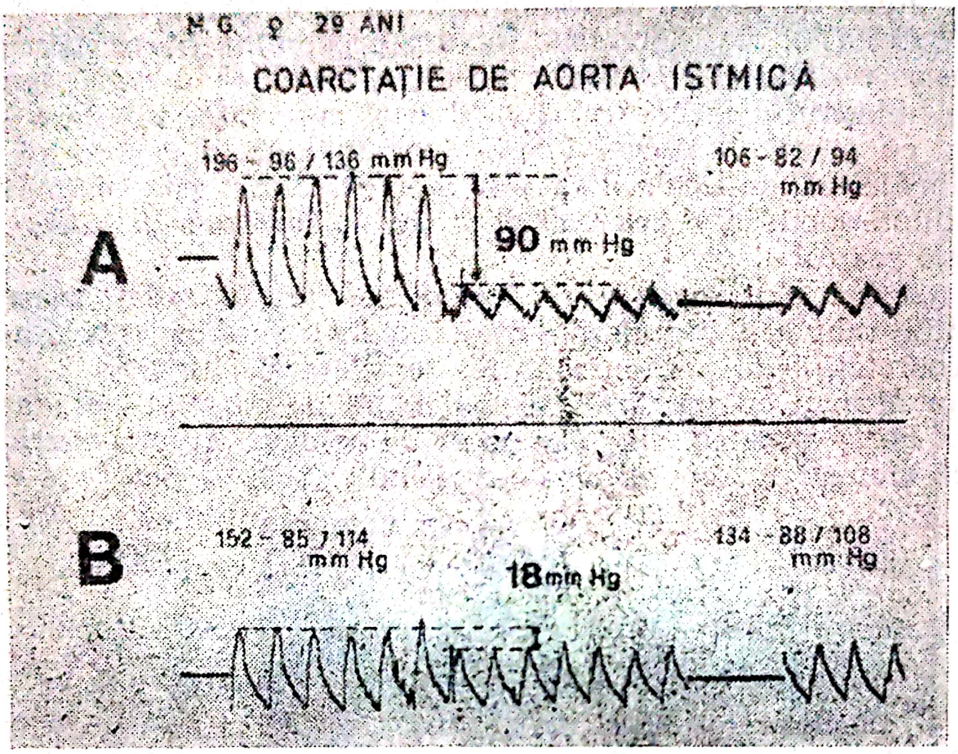

Fig. 8. — Curba de presiune la retragerea sondei prin dreptul coarctaţiei aortice, înainte (A) şi imediat după manevra de dilatare cu sonda cu balon (B). Sînt indicate valorile maxime, minime şi medii, precum şi gradientul sistolic de presiune care de la 90 mm Hg scade la 18 mm Hg. Bolnava care a beneficiat de acest tratament nechirurgical, la angiografia de control efectuată la 6 luni (fig. 7) nu a mai prezentat nici o diferenţă de presiune între crosă şi aorta toracică inferioară.

denţa anevrismului aortic după dilatare, este datorată unei diferenţe de tehnică aplicată sau substratului histopatologic (punte, membrană nativă sau postoperatorie). De asemenea nu este cunoscută evoluţia naturală a acestor anevrisme şi atitudinea de urmat.

În general dilatarea transluminală a coarctaţiei istmice este de recomandat bolnavilor cu coarctaţie nativă şi cu risc operator mare, precum şi bolnavilor cu restenozarea coarctaţiei după operaţie. Se ştie că rezultatele operatorii sînt puţin satisfăcătoare în tratamentul coarctaţiei restenozate (113).

Dilatarea coarctaţiei de aortă abdominală. Localizarea abdominală este mult mai rară decît cea istmică. De obicei este de tip displazie fibroadventiceală sau hipoplazie tubulară lungă, greu distensibilă cu balonul.

DILATAREA STENOZELOR VASCULARE PERIFERICE ŞI VISCERALE

Angioplastia transluminală percutană ilio-femurală. Tratamentul arteriopatiilor membrelor inferioare prin cateterism percutan a fost aplicat pentru prima dată, în 1964, de către Dotter şi Judkins (26), utilizînd un sistem de catetere coaxiale care pot dilata progresiv zona stenozată pînă la un diametru de 4 mm. Ameliorarea tehnicii de angioplastie se datoreşte lui A. Grüntzig care a imaginat, în 1974, sonda cu dublu lumen, sondă care are la capătul distal un balon din material plastic rezistent la presiuni mari, gonflabil din exterior (56).

Schematic, tehnica de dilatare a unei stenoze arteriale iliace prin angioplastie transluminală percutană este redată în figura 9.

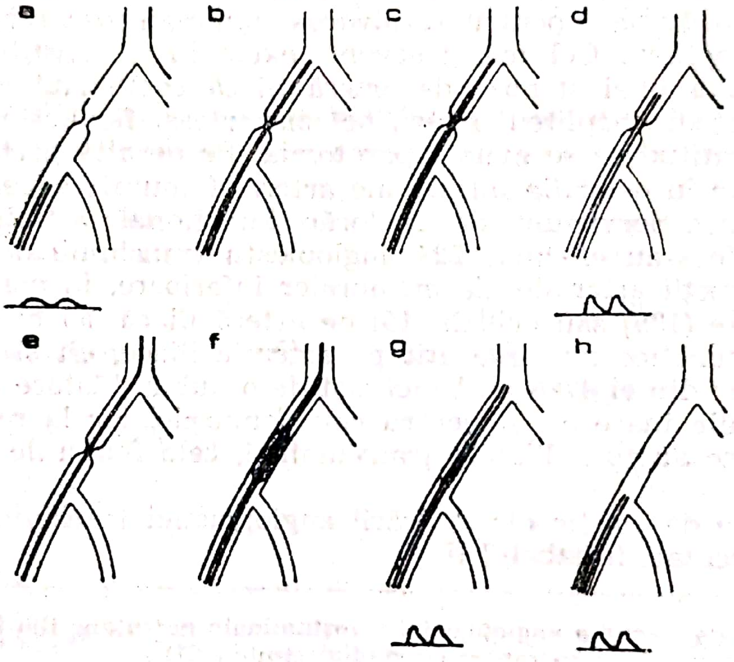

Fig. 9. — Schematizarea manevrelor de dilatare a unei stenoze a arterei iliace primitive drepte. (a) Sonda introdusă transcutan în artera femurală dreaptă; (b) se străbate stenoza cu ajutorul unui mandren spiralat metalic peste care se surfilează sonda de angiografie şi de măsurat presiuni (c şi d). Se reintroduce prin sondă mandrenul spiralat şi se extrage sonda de diagnostic (e); se introduce sonda cu balon care prin distensie forţată dilată stenoza (f). Măsurarea presiunii arteriale după dilatare nu mai relevă o diferenţă de presiune între zona proximală şi cea distală de locul stenozei (g şi h).

Indicaţiile în arteriopatiile membrelor inferioare sînt în raport cu simptomatologia clinică a bolii arteriale ocluzive, exprimată prin stadializarea după Fontaine şi, în general, se suprapun cu indicaţiile intervenţiei reparatorii chirurgicale, respectiv stadiile II-IV Fontaine.

Angioplastia transluminală percutană ilio-femurală (ATPIF) este considerată, în prezent, o alternativă ce este preferată revascularizării

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicale în anumite cazuri bine selecţionate. Criteriile principale care influenţează alegerea metodei de tratament sînt:

— localizarea leziunii obstructive: leziunile iliace au indicaţie de dilatare, iar cele femurale întinse de revascularizare chirurgicală;

— starea generală a bolnavului: dacă aceasta este precară datorită coexistenţei unor afecţiuni cardiace, cerebrale, pulmonare sau renale, se preferă ATPIF;

— condiţiile locale ale zonei de abord din regiunea inghinală;

— cicatricele dure, obezitatea exagerată, anchiloza pot îngreuna aplicarea ATPIF;

— prezenţa tulburărilor trofice, infectate sau neinfectate, la membrul ischemic nu constituie o contraindicaţie pentru angioplastie, dar pot fi contraindicaţie pentru operaţie.

Adeseori cele două metode se completează reciproc aplicîndu-le succesiv aceluiaşi bolnav pentru rezolvarea unor stenoze seriate pe axul ilio-femuro-popliteu. Cel mai frecvent exemplu îl constituie dilatarea transluminală a unei stenoze de arteră iliacă combinată cu *by-pass*-ul chirurgical femuro-popliteu pentru ocluzia arterei femurale superficiale. Prin această atitudine se evită laparotomia. Pe de altă parte ATPIF are rezultate slabe în ocluziile întinse ale arterei femurale superficiale.

În statistica Serviciului de Explorări Funcţionale a Spitalului Clinic Fundeni, unde s-au efectuat 224 angioplastii transluminale la 158 bolnavi cu obstrucţii arteriale ale membrelor inferioare, în majoritate (144) pentru stenoze (129) sau ocluzii (15) de arteră iliacă, 55 bolnavi prezentau leziuni stenotice multiple atît pe arterele iliace, cît şi pe axele femuro-poplitee; din ei 47% au beneficiat de o dublă dilatare cu sonda atît pentru leziunile iliace cît şi pentru cele femurale, iar la restul de 53% stenozele iliace au fost dilatate transluminal, cele femurale fiind tratate chirurgical.

Indicaţiile de elecţie ale aplicării angioplastiei transluminale percutane sînt prezentate în tabelul II.

Tabelul II

Indicaţia de elecţie a angioplastiei transluminale percutane ilio-femurale în raport cu stadiul clinic (137)

Tipul şi localizarea leziunii	Stadiul Fontaine
Stenoză iliacă	IIa—IV
Stenoză femuro-poplitee	IIa—IV
Ocluzie femuro-poplitee sub 12 cm lungime	IIb—IV
Stenoză femurală comună, profundă	IIb—IV
Stenoză tibio-peronieră	III—IV

Sînt situaţii în care ATPIF are o indicaţie de necesitate, chiar dacă statistic rezultatele tardive sînt inferioare celor chirurgicale, respectiv în alterările marcate ale stării generale a bolnavului determinate de tare

organice, leziuni şi infecţii asociate, care contraindică o intervenţie chirurgicală de anvergură sub anestezie generală.

Indicaţia în ocluzia completă a arterei iliace este discutabilă; majoritatea autorilor nu recomandă dezobstrucţia prin ATPIF deoarece şansele de succes tardiv sînt numai de 33%, motiv pentru care este preferat tratamentul chirurgical.

Stenoza şi ocluzia aortică sub nivelul emergenţei arterelor renale poate fi rezolvată prin angioplastie cu două baloane introduse simultan, unul lîngă altul, însă rezultatele tardive sînt slabe.

O altă indicaţie, foarte rară, a ATP este dilatarea gurii de anastomoză a unui grefon care nu mai este funcţional din cauza stenozării la locul de cuplare cu unul din vasele native.

Accidentele angioplastiei transluminale periferice sînt semnalate în 4—11% din cazuri, ele depinzînd de constituţia şi vîrsta pacientului, de bolile asociate, de tratamentul antiagregant plachetar şi anticoagulant urmat, precum şi de experienţa echipei medicale (tabelul III).

Tabelul III

Complicaţiile angioplastiei transluminale percutane periferice (118)

În segmentul dilatat:	— tromboză	5%
	— disecţie intimă	5%
	— perforare perete	0—3%
	— spasm	0—5%
	— ruptura vasului	0—1%
Spre periferia membrului:	— embolie	5%
	— amputaţie precoce	0,2%
La locul de intrare a sondei în arteră:	— tromboză	0—3%
	— hematom mare	1—2%
	— hematom tratat chirurgical	0,5%
	— pseudoanevrism	

Riscul sîngerărilor la locul de intrare a sondei în artera femurală este mai mare la obezi, la cei cu cicatrice scleroase locale după puncţii arteriale repetate, la hipertensivi, în insuficienţă aortică sau la bolnavii aterosclerosi cu o placă de aterom la locul puncţiei.

Există, de asemenea, şi riscul retrombozării locale acute sau tardive după angioplastie (de obicei în primele trei luni) prin ineficienţa tratamentului antiagregant, din cauza rupturilor de intimă pe distanţe mari, a fluxului de evacuare slab spre periferia arborelui arterial sau din cauza imposibilităţii de a merge pe jos. Frecvenţa accidentărilor care necesită o intervenţie chirurgicală reparatorie de urgenţă pare să fie între 2 şi 4% (17).

Rezultatul tratamentului prin ATPIF se apreciază în mai multe etape: succes primar al dilatării sau dezobstrucţiei, succes tardiv — persistenţa în timp a permeabilităţii vasului — şi succes clinic prin ameliorarea suferinţei bolnavului.

În cazuistica noastră s-au înregistrat succese primare în 97% din stenozele arterei iliace (fig. 10), în 85% din stenozele arterei femurale

(fig. 11) și în 75% din dezobstrucțiile efectuate în ocluziile totale de artere iliace sau femurale (fig. 12 și 13). Din grupul de pacienți cu ATPIF reușit, la externarea din spital un rezultat clinic bun s-a înregistrat la 97% din stenozele iliace, la 93% din stenozele femurale, la 100% în dez-

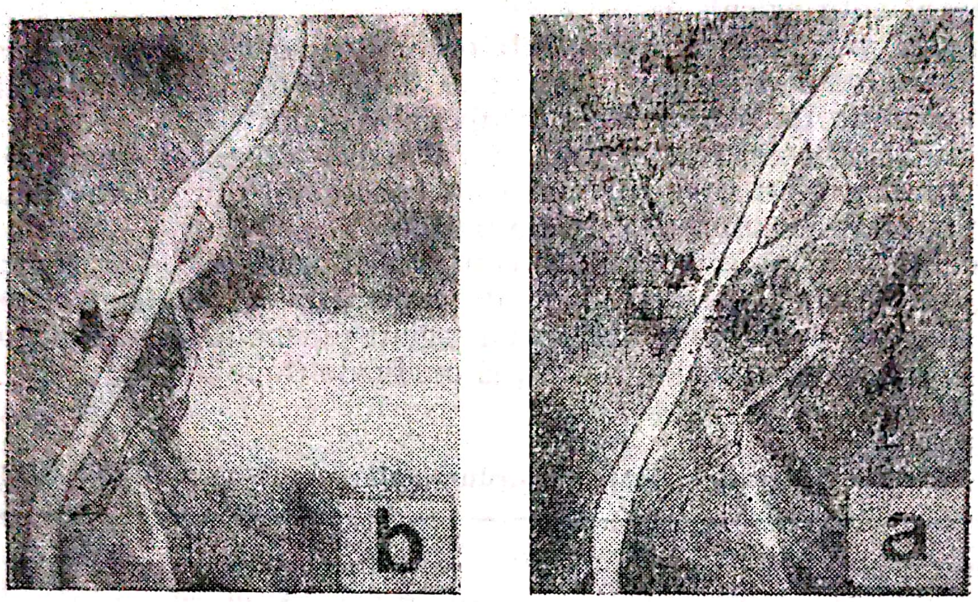

Fig. 10. — Arteriografie retușată a arterei iliace drepte înainte (a) și după (b) efectuarea angioplastiei transluminale percutane a stenozei localizate pe artera iliacă externă dreaptă (indicată de săgeată). Arteriografia de control este executată la 2 ani după ATPIF.

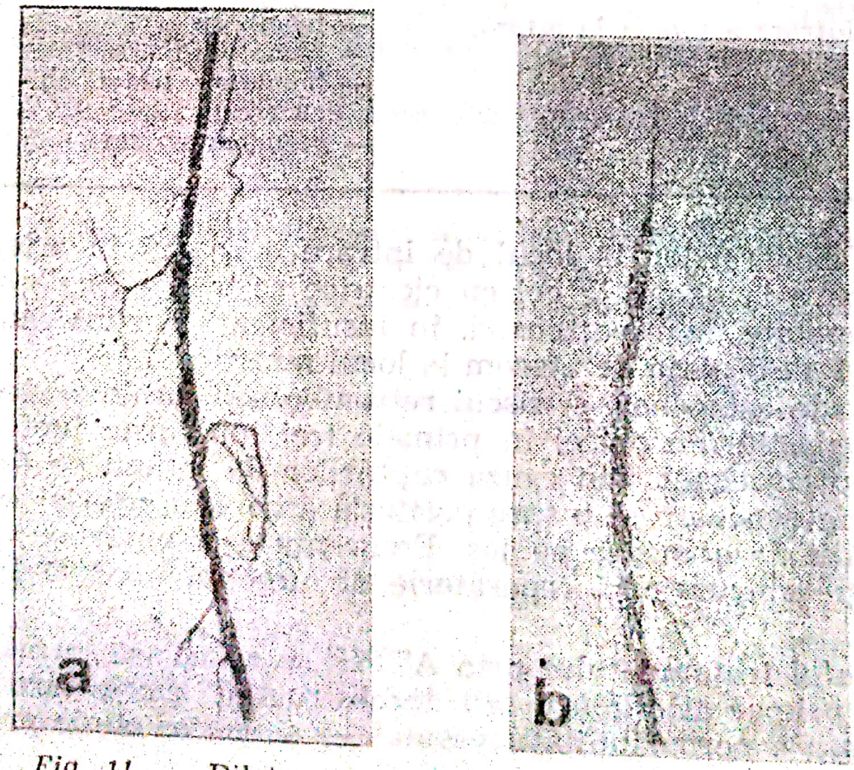

Fig. 11. — Dilatare prin angioplastie transluminală percutană a stenozelor aterosclerotice a arterei femurale superficiale stîngi (a) înainte și (b) după ATPIF.

Fig. 12. — Recanalizarea arterei iliace comune stîngi ocluzionate. (a). Angiografia translombară în care se remarcă încărcarea cu substanță de contrast numai a arterei iliace drepte; (b) arteriografia prin sondă după ATPIF confirmă eliberarea lumenului arterei iliace stîngi. S-au introdus simultan două sonde Grüntzig în cele două artere iliace, cea din stînga pentru forare și recalibrare, cea din dreapta pentru protejarea patului arterial al membrului pelvin respectiv de eventuali emboli porniți din trombusul iliac stîng în momentul forării. În arteriografia din (b) balonul sondei din artera iliacă dreaptă este parțial umflat pentru a dirija substanța de contrast în special spre membrul stîng.

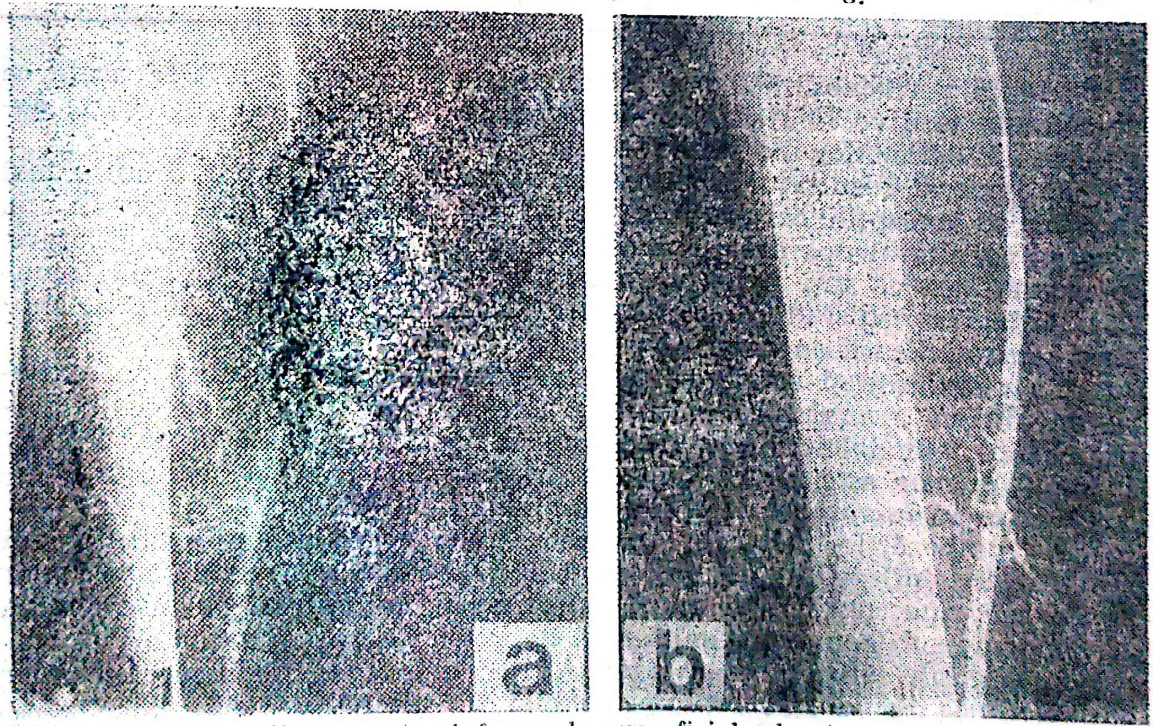

Fig. 13. — Recanalizarea arterei femurale superficiale drepte ocluzionate. (a) Arteriografia cu injecția în artera femurală comună înainte de angioplastie; (b) arteriografia selectivă a arterei femurale superficiale drepte după ATPIF.

obstrucțiile iliace și la 77% din ocluziile femurale recanalizate. În 82% din cazuri s-a putut efectua un control la 2—5 ani după angioplastie. La bolnavii cu angioplastie pentru stenoze, recidivele au apărut în 10% din cazuri și la 3% din cei care au fost tratați pentru ocluzii. Din grupul de recidive 1/3 au fost rezolvați printr-o nouă angioplastie transluminală.

Din datele statistice ale lui E. Zeitler (137) rezultatele ATPIF depind de localizarea leziunii și stadiul clinic al bolnavului (tabelul IV).

Tabelul IV

Rezultatele imediate și tardive după angioplastie transluminală percutană ilio-femurală (137)

Tipul și localizarea	Stadiul clinic	Număr	Succes primar	Permeabilitate	
				la 3 ani	la 5 ani
Stenoze iliace	II	226	94%	92%	85%
Stenoze iliace	III—IV	96	81%	78%	63%
Stenoze femuro-poplitee	II	512	93%	84%	79%
Stenoze femuro-poplitee	III—IV	349	83%	70%	66%
Ocluzii femurale sub 12 cm lungime	II	273	90%	88%	85%
Ocluzii femurale sub 12 cm lungime	III—IV	142	78%	70%	64%
Ocluzii femurale peste 12 cm lungime	II	82	66%	62%	58%
Ocluzii femurale peste 12 cm lungime	III—IV	91	51%	37%	25%

Persistența permeabilității vasului dilatat la 5 ani după ATPIF arată că rezultatele tardive în stadiul II Fontaine sînt semnificativ mai bune decît cele ale bolnavilor din stadiile III și IV.

În general rezultatul postoperator și cel după ATPIF la 5 ani a fost identic, cu excepția cazurilor de ocluzii femurale mai lungi de 12 cm, la care rezultatul operator este semnificativ superior celui prin dilatare. De notat însă că toți bolnavii la care s-a încercat dezobstrucția femuro-poplitee pe o distanță mai mare de 12 cm, prezentau, din diferite motive, contraindicații operatorii.

Cu mandrene și sonde de dilatare speciale, împrumutînd din experiența tehnică a angioplastiei coronariene, se pot dilata cu succes și stenozele tibiale distale care au un diametru sub 3 mm. După M. H. Wholey succesul primar este în 85% din cazuri, cu păstrarea permeabilității arterei la un an la aproximativ 75% din cazuri.

Retrombozările, atît cele imediate cît și cele survenite tardiv sînt semnificativ influențate de capacitatea de evacuare a patului vascular periferic, respectiv de valoarea „run-off"-ului, în special de integritatea arterelor de sub genunchi, indiferent de stadiul clinic în care se află bolnavul. Această constatare arată că ATPIF merită să fie încercată chiar dacă a rămas o singură arteră permeabilă din gambă.

După angioplastie, din punct de vedere clinic, 50% din pacienți trec din stadiul II a și II b în stadiul I și din stadiul III/IV în stadiul II a.

Scanned with OKEN Scanner

După dilatație bolnavul va fi protejat contra trombozelor printr-un tratament antiagregant plachetar de cel puțin 6 luni și i se va interzice fumatul.

În concluzie, angioplastia transluminală percutană este o metodă de tratament cu indicații, limite și poziție clinică bine stabilite în patologia arterială obstructivă a membrelor inferioare, o metodă alternativă sau complementară în raport cu tratamentul chirurgical; este preferată de bolnav, are o morbiditate mai scăzută, bolnavul putînd părăsi spitalul la 48 ore, fără cicatrice inestetice. Indicația principală este stenoza izolată și îngustă, uni- sau bilaterală, de arteră iliacă și stenoza scurtă strînsă a arterei femurale superficiale, în aceste situații ATPIF fiind superioară tratamentului chirurgical. Ușurința efectuării angioplastiei și calitatea rezultatului justifică pentru unii autori atitudinea de a dilata stenozele strînse și scurte ilio-femurale imediat ce sînt descoperite, chiar dacă bolnavul nu prezintă suferință clinică, cu scopul evitării trombozei arteriale ulterioare (11).

Angioplastia transluminală percutană a arterelor zonei supraaortice. În 1983, E. Zeitler a adunat din literatură 134 cazuri de dilatare transluminală a arterelor din zona supraaortică (137). Ulterior, numărul cazurilor de *angioplastii carotidiene și vertebrale* eficace s-au înmulțit.

În cazul stenozelor carotidiene este necesară monitorizarea electroencefalografică în timpul manevrelor de dilatere, angioplastia trebuind să fie întreruptă dacă în momentul introducerii sondei cu balon prin zona stenozată a carotidei interne pe traseul electroencefalografic apar unde lente.

În ceea ce privește stenozele proximale ale *arterelor subclaviculare*, o revedere a literaturii efectuată de Pernes și colab. (98) arată că metoda este eficientă în circa 95% din cazuri, fără să provoace complicații. Avînd în vedere riscurile unei intervenții reparatorii chirurgicale în această zonă critică, precum și avantajele dilatării transluminale percutane sub aspectul inocuității, cost și durată de spitalizare, autorii consideră că angioplastia transluminală percutană reprezintă o alternativă de preferat față de intervenția operatorie în cazul stenozelor subclaviculare. Experiența noastră pe 12 dilatări transluminale în zona proximală a arteriei subclaviculare, este mai mult decît încurajatoare (36).

După cum subliniază și E. Zeitler (136), indicațiile și alternativa de tratament trebuie stabilite în strînsă colaborare cu neurologul și chirurgul cardiovascular, iar în alegerea tipului de tratament trebuie să se țină seamă de situația clinică particulară, vîrsta bolnavului, șansele de revenire funcțională și starea anatomică a leziunii; în acest ultim sens se propun ca *indicații* pentru dilatarea transluminală a arterelor zonei supraaortice următoarele situații:

1. stenoza arterei subclaviculare, în tulburările ischemice ale brațului și a existenței sindromului de „furt vertebral";

2. stenoza arterei carotide externe sau/și comune, în prezența ocluziei de carotidă internă, în vederea ameliorării fluxului arterial necesar *by-pass*-ului între carotida externă și artera cerebrală medie;

3. în cazuri clinice evaluate ca fiind cu mare risc operator, angioplastia transcutană poate fi o alternativă pentru dilatarea stenozelor ar-

terioslerotice ale trunchiului brahiocefalic și ale arterei carotide comune, dar cu carotida internă însă nestenozată; metoda mai poate fi indicată și în stenozele simptomatice ale carotidei interne — de tip displazic fibromuscular — localizate în apropierea bazei craniului (zonă inaccesibilă chirurgului vascular) sau aterosclerotice, la bifurcația arterei carotide comune. În acord cu chirurgul cardiovascular, sonda poate fi introdusă antero- sau retrograd, chiar intraoperator, cu sau fără întreruperea temporară a fluxului arterial intracranian, pentru protejarea contra unor eventuale embolii cerebrale;

4. în stenozele ostiale ale arterelor vertebrale, cînd există leziuni bilaterale sau combinate cu obstrucția altor artere cerebrale care determină o insuficiență vertebro-bazilară severă;

5. teoretic, cel puțin, se pot dilata oricare dintre arterele în care se poate ajunge cu sonda cu balon (de exemplu, artera bazilară), dar, metoda nefiind suficient de mult experimentată și necunoscîndu-se efectul în timp al dilatării, indicațiile în aceste situații de excepție se stabilesc numai cînd celelalte metode de tratament s-au dovedit ineficiente.

Angioplastia transluminală percutană a arterelor renale (ATPR). Una din cauzele HTA secundare este stenoza sau obstrucția trunchiului principal al arterei renale sau a uneia din ramurile sale segmentare. Majoritatea leziunilor stenotice arteriale renale la adult sînt de natură aterosclerotică (70%), urmate de cele fibrodisplazice (20%) și de cele din alte afecțiuni, ca arterita Takayashu, neurofibromatoză (10%) (120). Soluționarea unor astfel de cazuri era pur chirurgicală pînă în anul 1978, cînd A. Grüntzig a efectuat prima dilatare transluminală percutană a unei stenoze de arteră renală (57).

Indicația de elecție a ATPR o constituie corectarea HTA renovasculare secundare unei stenoze critice de arteră renală, dar, în prezent, tehnica se aplică și altor situații (tabelul V).

Tabelul V

Indicațiile de elecție a angioplastiei transluminale percutane în hipertensiunea arterială renovasculară (45)

— Stenoza arterei renale	— displazia fibromusculară a mediei
	— arteritică
	— ateroscleroasă, scurtă neostială
— Stenoza protezei de *by-pass* aorto-renal	
— Stenoza gurii de anastomoză a rinichiului transplantat	

Sub aspect *tehnic*, succesiunea manevrelor efectuate în cursul ATPR este prezentată schematic în figura 14. Se execută mai multe dilatări de scurtă durată, cu pauze între ele de cel puțin un minut. După fiecare manevră de umplere a balonului cu substanță de contrast diluată, stenoza cedează progresiv, fapt evidențiat radiologic prin dispariția strangulării balonului, care din „clepsidră" devine ca un cilindru, cît și prin diminuarea pînă la dispariție a gradientului presional (fig. 15). După terminarea manevrelor de dilatare se repetă angiografia selectivă pentru obi-

Scanned with OKEN Scanner

ectivizarea rezultatului procedurii, precum şi pentru decelarea unor eventuale complicaţii.

După efectuarea angioplastiei, bolnavul va fi urmărit în privinţa evoluţiei valorilor tensionale, periodic timp de 24—48 de ore, deoarece post ATPR pot apărea modificări tranzitorii importante ale TA. Uneori se înregistrează creşteri ale TA, dar în majoritatea cazurilor se observă scăderi brutale ale valorilor tensionale, la 2—3 ore după dilatare, atingînd valori periculos de scăzute pentru irigarea cerebrală. Din acest motiv bolnavul trebuie să rămînă în clinostatism pînă a doua zi. Scăderea

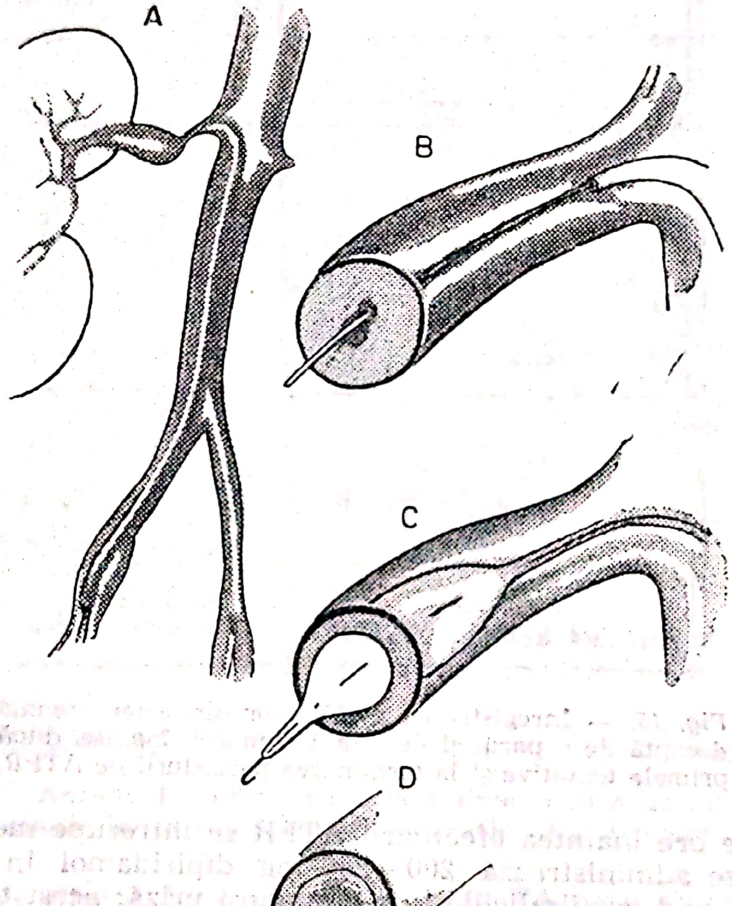

Fig. 14. — Reprezentare schematică a manevrei de angioplastie transluminal percutană a arterei renale drepte stenozate. (A) Sonda de angiografie introdusă transcutan în artera femurală este dirijată cu vîrful în ostiumul arterei renale drepte; (B) prin sondă se introduce un mandren metalic spiralat care străbate lumenul stenozei; (C) extragerea sondei de arteriografie; pe mandrenul spiralat se surfilează sonda Grüntzig a cărui balon destinde pereţii arteriali, astfel că lumenul arterei renale se măreşte corespunzător diametrului balonului ales (D).

Scanned with OKEN Scanner

prea marcată a TA, în special la bolnavii hiponatremici se corectează cu perfuzie rapidă cu soluție clorurosodică izotonică, asociată sau nu administrării de vasoconstrictoare.

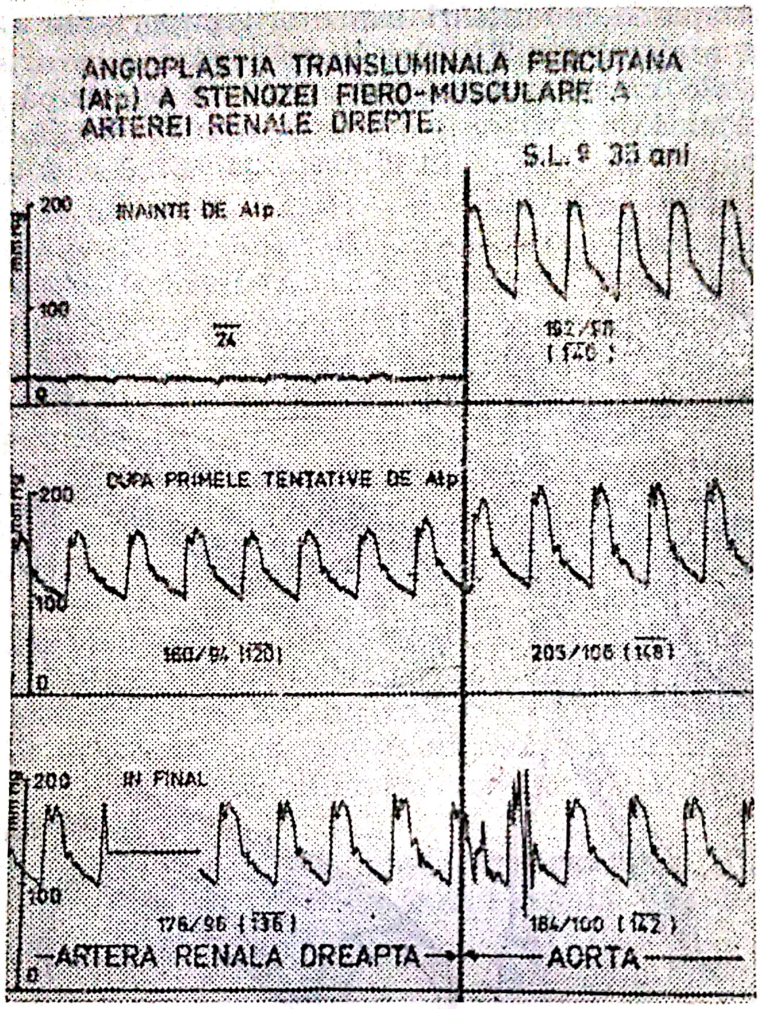

Fig. 15. — Înregistrarea presiunilor din artera renală dreaptă de o parte și de alta a stenozei, înainte, după primele tentative și la terminarea procedurii de ATPR.

Cu 24 de ore înaintea efectuării ATPR se întrerupe medicația hipotensoare și se administrează 200—250 mg dipiridamol în trei prize și 100—400 mg acid acetilsalicilic într-o singură priză; acest tratament antiagregant trebuie continuat circa 6—8 luni. Bolnavul va fi examinat periodic de către medicul internist, care, în funcție de evoluția valorilor tensionale, va decide continuarea sau suprimarea tratamentului antihipertensiv.

Complicațiile ce survin după angioplastia renală variază ca frecvență între 5 și 10% (tabelul VI), majoritatea fiind de importanță minoră.

Rezultatele se apreciază după eficiența manevrei de desfacere a stenozei arteriale (succes primar), cu persistența permeabilității în timp (succes tardiv), precum și după evoluția clinică a TA (succes clinic). Evaluarea succesului primar al dilatării stenozei se face pe baza imaginii angiografice selective de control efectuată după anigoplastie (fig. 16) și diminuarea gradientului presional de o parte și alta a zonei stenozate.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VI

Complicaţiile angioplastiei transluminale percutane a arterei renale (45)

Exacerbarea tranzitorie a insuficienţei renale
Tromboza arterei renale
Spasmul arterei renale
Infarctul renal
Ruperea arterei renale
Perforarea parenchimului renal
Disecţia ocluzivă a arterei renale
Necroză tubulară prin embolii cu colesterol
Embolii arteriale periferice
Hematom la locul de puncţie arterială

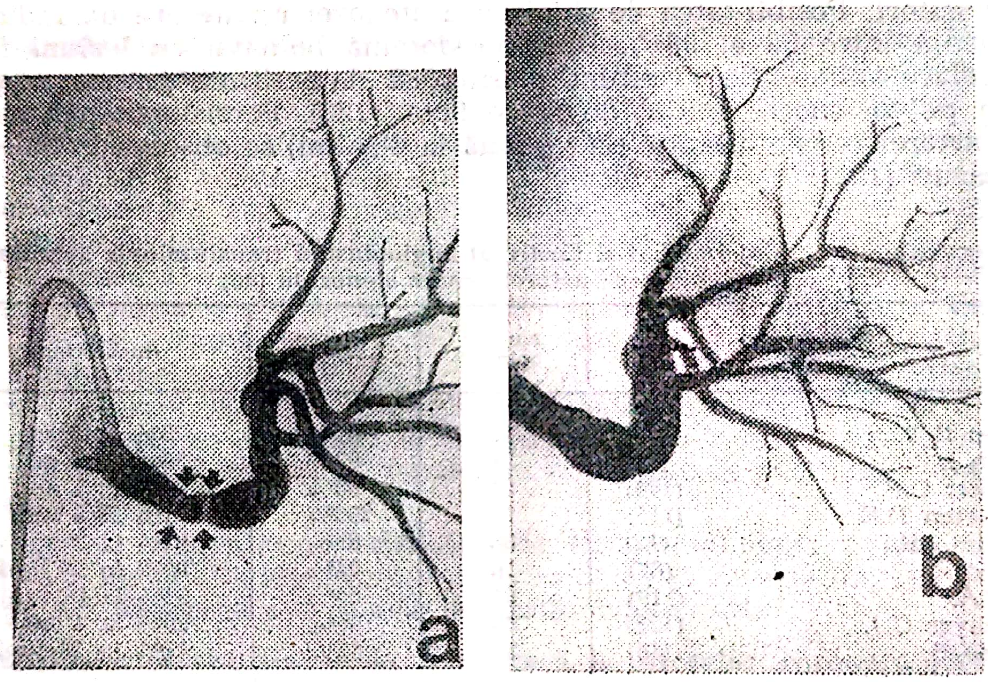

Fig. 16. — Angiografie arterială renală înainte (a) şi după (b) ATPR pentru o stenoză fibromusculară a arterei renale stîngi (fotografie retuşată).

Criteriile clinice, în raport cu evoluţia TA permit următoarele categorii de *rezultate:*

— „vindecare", dacă TA se menţine fără medicaţie antihipertensivă în limitele normalului;

— „ameliorare", dacă TA se menţine în limitele normalului, dar numai sub protecţia medicaţiei antihipertensive sau dacă presiunea diastolică este între 90 şi 100 mm Hg, dar mai scăzută cu cel puţin 15% faţă de valorile anterioare;

— „insucces", cînd tensiunea diastolică rămîne ridicată peste 90 mm Hg fără să prezinte o scădere faţă de perioada pre-angioplastiei (120).

Succesul iniţial variază în raport cu tipul de leziune, unele tipuri anatomice fiind mai uşor de dilatat decît altele. În tabelul VII este re-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul VII

Şansele de dilatare a stenozei arteriale renale în raport cu tipul şi localizarea leziunii
(119, 120, 123)

Displazie fibromusculară a mediei	87%—100%
Displazie fibromatoasă de intimă sau adventice	25%
Arterită	75%—100%
Stenoză ateromatoasă scurtă, neostială	57%— 75%
Stenoză ostială ateromatoasă sau fibromusculară	20%— 60%
Ocluzie de arteră renală	20%— 45%

dată frecvenţa succesului iniţial de dilatare în diverse tipuri de stenoze renale, iar în tabelul VIII sînt prezentate cifrele statistice obţinute de diverşi autori. Posibilitatea de dilatare a stenozei renale are un indice de frecvenţă între 69 şi 96%. Dacă predomină bolnavii cu leziuni fibromusculare unilaterale cu renină plasmatică „lateralizată", atunci se poate conta pe un succes iniţial de peste 90% (123). Persistenţa permeabilităţii arterei renale dilatate (la $^1/_2$ pînă la $4^1/_2$ ani) se observă în 56—90% din cazuri (123).

Tabelul VIII

Frecvenţa succesului imediat şi tardiv al angioplastiei transluminale percutane în dilatarea arterei renale stenozate (45)

Autor		Număr bolnavi	Succes imediat	Succes tardiv
Katzen B.T.	(73)	17	94%	75% la 1 an
Martin E.C.	(89)	31	83%	56% la 1 an
Puijlaert C.B.	(104)	54	96%	70% la 1 an
Schwarten D.E.	(116)	70	93%	71% la 6 luni
Colapinto R.F.	(12)	68	85%	81% la 3 ani
Mahler F.	(87)	16	93%	90% la 28 luni
Sos T.A.	(119)	81	69%	51% la 18 luni
Tegtmayer C.J.	(123)	90	95%	90% la 4 ani
Fotiade B.	(45)	25	82%	77% la 28 luni

Insuccesul tehnic este determinat fie de imposibilitatea de străbatere a lumenului stenozei cu mandrenul sau cu sonda cu balon, fie de imposibilitatea de dilatare a unei stenoze prea dure.

Restenozarea arterei renale apare în primele luni după angioplastie în 10—15% din cazuri, în special la bolnavii care după dilatare rămîn cu o stenoză reziduală de cel puţin 30% din diametrul normal al arterei. Dacă artera dilatată rămîne permeabilă la 8 luni de la ATPR, atunci, cu mare probabilitate, situaţia va rămîne neschimbată cel puţin 5 ani (123).

Factorii majori care determină obţinerea unui rezultat clinic bun şi de durată sînt selectarea riguroasă a bolnavilor şi dilatarea completă a lumenului arterei stenozate.

Rezultatele clinice imediate şi tardive sînt asemănătoare cu cele chirurgicale pentru loturile de bolnavi cu leziuni stenotice de tip displazic şi mai slabe pentru cei cu stenoze de tip aterosclerotic.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia insuficienţei renale la manevra de ridicare a obstacolului arterial prin ATPR nu este atît de evidentă ca în cazul HTA. Totuşi, aproximativ jumătate din bolnavii cu insuficienţă renală prezintă o ameliorare netă la 3—6 luni de la ATPR.

În concluzie, *ATPR apare ca o metodă terapeutică eficientă în tratamentul HTA secundare unei stenoze renale.* Rezultate excelente se pot obţine printr-o bună selecţie a cazurilor, utilizînd criterii riguroase. *Angioplastia transluminală trebuie socotită ca metodă de elecţie în cazul stenozelor fibromusculare ale mediei sau a stenozelor aterosclerotice localizate şi scurte, necalcificate.* Rezultate bune se pot obţine şi în stenozele orificiului anastomotic al rinichiului transplantat sau în stenozele grefonului aorto-renal. Metoda este preferată de bolnav, este relativ simplă şi nu comportă un disconfort mai accentuat decît o simplă angiografie.

Angioplastia transluminală percutană a arterei mezenterice. Numai puţini bolnavi cu stenoze strînse pe artera mezenterică superioară sau inferioară prezintă suferinţă clinică, datorită bogăţiei de anastomoze între cele două artere mezenterice, trunchiul celiac şi artera hipogastrică; numai dacă toate aceste artere sînt afectate apar semnele clinice. Cauza cea mai frecventă este ateromatoza stenozantă localizată la originea trunchiurilor arteriale, mai rar poliarterita sau neurofibromatoza.

În literatură, sînt puţine cazuri semnalate de angioplastie transluminală percutană a stenozelor arterelor mezenterice şi celiace. Astfel, M. H. Whiley a comunicat în 1982 un număr de 10 bolnavi cu ischemie cronică intestinală, la care s-a încercat dilatarea trunchiului celiac sau a arterei mezenterice superioare, singure sau împreună; din cei 6 bolnavi cu stenoză pe trunchiul celiac dilatarea cu balon a fost eficientă numai la 3, restul, probabil, prezentau o compresie extrinsecă dată de ligamentul arcuat.

Stenozele mezenterice neînsoţite de simptomatologia clinică corespunzătoare nu se dilată preventiv decît în cazul în care se impune o operaţie pentru anevrism sau ocluzie de aortă abdominală.

Angioplastia transluminală percutană a arterelor coronare (ATPC). De cînd s-a realizat prima angioplastie coronariană în 1977 de către Grüntzig şi pînă în prezent au beneficiat de această metodă de tratament peste 500 000 de bolnavi cu diverse forme de cardiopatie ischemică. Importanţa socială a ATPC se reflectă şi prin compararea cu tratamentul chirurgical; astfel în S.U.A. în 1987 s-au efectuat 280 000 de *by-pass*-uri coronariene şi 175 000 ATPC.

Se pare că rezultatele imediate şi tardive sînt apropiate, cu sublinierea că angioplastia este mai puţin traumatică, mai puţin costisitoare şi cu o durată de spitalizare şi de convalescenţă mult scurtate faţă de operaţie. În schimb, tratamentul chirurgical este aplicabil la o diversitate mult mai mare de leziuni, putînd rezolva cu succes stenozele coronare severe sau chiar ocluziile totale cronice şi ischemiile consecutive sau leziunile difuze inaccesibile ATPC. În plus, frecvenţa restenozărilor tardive după ATPC este încă mare.

Obiectivul principal al tratamentului de revascularizaţie miocardică este ameliorarea modului de viaţă, a calităţii vieţii, prin reducerea simp-

tomelor cardiopatiei ischemice. De regulă, ATPC este recomandată dacă există angină pectorală, ischemie miocardică și leziuni coronariene de un anumit tip. Durerea fiind un element subiectiv, ischemia miocardică trebuie să fie obiectivată prin ECG și, eventual, scintigramă miocardică, în condiții de repaus și, dacă este necesar, și de efort. Testul de efort precizează cu suficientă acuratețe topografia segmentelor de miocard ischemiate, factor util în alegerea arterei coronare care impune dilatarea cu prioritate.

Cîntărirea raportului beneficiu/risc pe care-l poate aduce ATPC la un anumit bolnav se bazează pe datele clinice cît și pe cele coronarografice și ventriculografice. În acest sens, coronarografia trebuie să fie de o calitate ireproșabilă și să preceadă cu puțin timp momentul angioplastiei. Pe baza imaginilor coronarografice obținute se poate face o apreciere a posibilității de cateterizare a segmentului de dilatat și a șanselor de reușită a dilatării; pe de altă parte trebuie evaluată gravitatea ischemiei miocardice care ar putea surveni în cazul în care artera dilatată s-ar obstrua imediat după angioplastie. Coronarografia este indispensabilă pentru alegerea sondei-ghid și a sondei de dilatare cea mai adecvată anatomiei leziunii coronare, iar ventriculografia stîngă, prin diferențierea segmentelor miocardice viabile și funcționale de cele nefuncționale sau diskinetice, ajută la alegerea arterelor coronare la care manevra de dilatare mai este justificată sau nu.

Tehnică. În angioplastia altor artere, sonda de dilatare și mandrenul-ghid sînt introduse singure prin stenoză. În ATPC, datorită dificultăților de manevrare a sondei de dilatare, care este de calibru mic (F 4,5) și mai puțin rigidă, este necesară utilizarea unui cateter de dirijare (F 8, F 9). Acest cateter de dirijare este plasat în ostiumul coronarian, iar prin lumenul său se introduce sonda de dilatare propriu-zisă. Dirijarea în continuare a sondei de dilatare coronariană spre o anumită ramură de ordinul doi sau trei a arterei coronare respective se realizează cu ajutorul mandrenului spiralat, care precede vîrful sondei cu cîțiva centimetri. Mandrenul este astfel constituit încît fiind rotit din cateter, vîrful său încurbat este dirijat să intre în ramul dorit. Peste acest mandren este surfilată apoi sonda de dilatare cu balonul degonflat pînă cînd markerele metalice ce indică limita proximală și distală a balonului ajung în dreptul stenozei (fig. 17). Controlul poziționării corecte a sondei se face prin injectări repetate de substanță de contrast prin sonda de ghidaj. Alegerea sondei de dilatare cu balon se face în funcție de diametrul lumenului arterei coronare normale măsurate pe coronarografia efectuată anterior.

Gonflarea balonului sondei de angioplastie se face din exterior cu ajutorul substanței de contrast diluate, presiunea de gonflare fiind controlată manometric. Durata de distensie este de 15—30 secunde, uneori putînd fi suportată de bolnav și o distensie de 60—120 secunde. De obicei, bolnavul acuză în momentul dilatării o senzație de disconfort. În cursul acestor manevre este urmărit comportamentul TA și al electrocardiogramei precordiale. Prin lumenul central al sondei de dilatare se măsoară gradientul presional înainte și după efectuarea angioplastiei. Cu toate că valoarea absolută a acestui gradient nu reflectă corect rezistența la flux (117), totuși acest parametru hemodinamic este util în practică, fiindcă manevra de dilatare se repetă pînă ce gradientul scade sub

Scanned with OKEN Scanner

15—20 mm Hg (59). Persistența unui gradient după dilatare este element de prognostic rezervat, restenozarea arterei coronare fiind frecventă (117).

După terminarea angioplastiei se face o cineangiografie coronariană de control pentru confirmarea efectului dilatării lumenului și controlul permeabilității periferiei vasului. Bolnavul va fi monitorizat 18—24 ore pentru urmărirea TA și decelarea unei eventuale ischemii miocardice prin EGC și CPK.

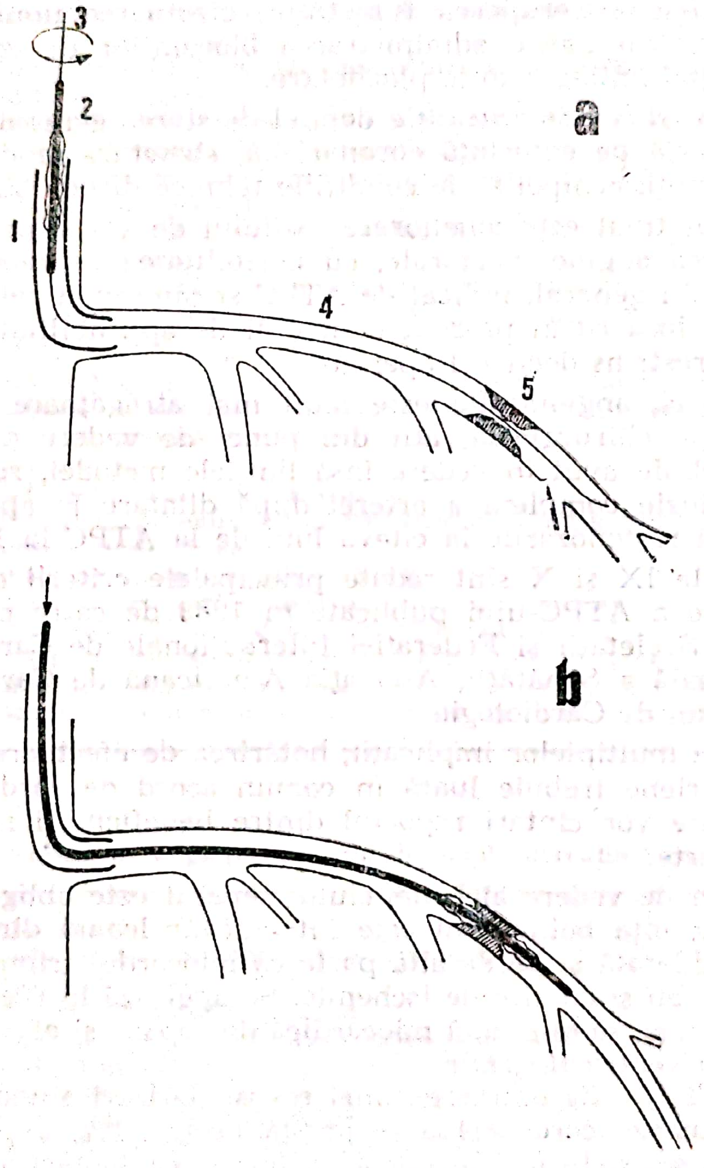

Fig. 17. — Reprezentare schematică a manevrei de angioplastie coronariană. (1) Sonda ghid; (2) sonda cu balon introdusă în lumenul sondei-ghid; (3) mandrenul metalic de „dirijare" care poate fi introdus în ramul arterial stenozat prin manevre de rotire și împingere; (4) artera coronară cu (5) zona stenozată. (a) S-a trecut în prealabil numai cu mandrenul metalic prin lumenul arterei și al stenozei; (b) se introduce și sonda Grüntzig peste mandrenul metalic și se poziționează balonul în dreptul stenozei pentru a o dilata.

În ceea ce privește medicația se recomandă un tratament ce va fi urmat apoi cel puțin 6 luni. După introducerea sondei de ghidaj se administrează 10 000 U.I. heparină, blocanți de calciu și nitrați cu acțiune prelungită, iar înainte de a trece cu sonda de dilatare prin stenoza coronariană se administrează prin perfuzie intracoronariană 200 micrograme nitroglicerină pentru a preveni spasmul arterei în jurul balonului de dilatare.

În general, bolnavul poate fi externat după 48 de ore de la ATPC, recomandîndu-se întreruperea fumatului, efectuarea unui program susținut de activitate fizică, administrarea blocanților de calciu și respectarea medicației antiagregante plachetare.

Indicațiile și contraindicațiile depind de starea generală a bolnavului, clasa funcțională de suferință coronariană, structura anatomică a stenozei, de experiența echipei și de condițiile tehnice disponibile.

Obiectivul final este ameliorarea stilului de viață, prin îndepărtarea sau diminuarea anginei pectorale, cu posibilitatea de reintegrare socială a bolnavului. În general, indicațiile ATPC se suprapun celor chirurgicale, cu precizarea însă că în prezent domeniul de aplicabilitate al angioplastiei este mai restrîns decît cel operator.

Cu toate că angioplastia este mult mai atrăgătoare comparativ cu revascularizația chirurgicală, atît din punct de vedere economic, social și afectiv, trebuie avut în vedere însă limitele metodei, respectiv posibilitatea de ocluzie completă a arterei după dilatare la aproximativ 1/20 din bolnavi și restenozările la cîteva luni de la ATPC la 1/3 dintre ei.

În tabelele IX și X sînt redate principalele criterii de indicație și contraindicație a ATPC-ului publicate în 1988 de către colective reprezentative ale Societății și Federației Internaționale de Cardiologie, Organizația Mondială a Sănătății, Asociația Americană de Cardiologie și Colegiul American de Cardiologie.

Din cauza multiplelor implicații, hotărîrea de efectuare a unei angioplastii coronariene trebuie luată în comun acord de cardiolog, internist și chirurg, care vor cîntări raportul dintre beneficiu și risc pentru fiecare caz în parte.

Din punct de vedere al beneficiului separat este obligator să ne asigurăm că suferința bolnavului este într-adevăr legată direct de stenoza propusă a fi dilatată și pe de altă parte că miocardul tributar arterei stenozate este viabil și cu risc de ischemie. Se apelează în acest sens la ECG de repaus și efort, scintigramă miocardică de repaus și efort, coronarografie selectivă și ventriculografie.

Scopul ATPC este obținerea unei revascularizări anatomice complete fără nici o stenoză coronariană reziduală peste 50%; experiența clinică arată însă că se poate obține uneori o bună revascularizație funcțională (dispariția semnelor de ischemie miocardică) chiar în condițiile unei reparări anatomice incomplete. În toate situațiile, îndepărtarea ischemiei miocardice trebuie să fie obținută în condițiile unui risc acceptabil. Dacă se estimează că tratamentul chirurgical oferă o revascularizație mai completă sau prezintă un risc mai scăzut decît ATPC, se renunță la angioplastie în favoarea *by-pass*-ului. În decizia de ATPC trebuie luată în considerație posibilitatea apariției obstrucției acute a arterei după dila-

Tabelul IX

Indicațiile angioplastiei transluminale percutane coronariene

I. *Indicații prioritare*

1. Angina cronică stabilă care nu mai răspunde la tratamentul medical.
2. Angina invalidantă, bolnavi care nu tolerează tratamentul medical din cauza efectelor sale secundare sau bolnavi la care angina de care suferă se interferează cu activitatea lor fizică sau socială.
3. Angina instabilă.
4. Cardiopatie ischemică cu oprire cardiacă sau tahicardie ventriculară paroxistică în antecedente.
5. Bolnavii cu hipertensiune arterială, modificări ECG ischemice în repaus și infarct miocardic în antecedente.
6. Bolnavii anginoși care prezintă risc crescut pentru o operație necardiacă de mare anvergură (pe aortă, carotidă sau *by-pass* ilio-femural), cu condiția ca:
   a) ischemia miocardică să fie obiectivată în condiții de efort la nivel mic (prin ECG sau scintigramă miocardică)
   b) funcția ventriculară stîngă să fie acceptabilă
   c) leziunea să fie coronariană
   d) artera coronară stenozată să alimenteze o zonă mare de miocard viabil
   e) stenoza să prezinte o morfologie cu șanse mari de dilatare

II. *Indicații relative, în curs de perfectare*

1. Angina cronică stabilă sau instabilă cu leziuni multicoronariene.
2. Angina la bolnavi cu ocluzie coronariană recentă (mai puțin de 3 luni)
3. Angina variantă cu stenoză fixă semnificativă.
4. Infarct miocardic acut.
5. Angina după *by-pass* coronarian chirurgical.
6. Angina la bolnavi inoperabili sau cu risc operator foarte mare.
7. Angina la bolnavi peste 75 ani.
8. Stenoze coronariene cu morfologie de tip B.
9. Artera stenozată alimentează o zonă de miocard de dimensiuni reduse.
10. Cardiopatie ischemică fără angină pectorală sau cu angină clasa funcțională 1 la persoane care obișnuiesc să depună eforturi intense (pompieri, minieri, muncitori forestieri, sportivi etc.) sau de a căror ocupație depinde siguranța altor grupuri de oameni (conducător de autobuz, de tren sau de avion).

Tabelul X

Contraindicațiile angioplastiei transluminale percutane coronariene

I. *Contraindicații absolute*

1. Stenoză coronariană nesemnificativă sub 50%
2. Boală ocluzivă coronariană difuză.
3. Stenoza trunchiului coronarei stîngi.
4. Lipsa unei echipe de intervenție chirurgicală pentru efectuarea unui *by-pass* în condiții de urgență.

II. *Contraindicații relative*

1. Tulburare marcată a coagulabilității.
2. Lipsa ischemiei miocardice (spontane sau induse).
3. Anatomie coronariană cu risc de instalarea șocului cardiogen dacă se trombozează artera coronară manipulată.
4. Stenoză arterială coronariană cu morfologie mult alterată la care se anticipează șanse reduse de dilatare.
5. Stenoză arterială coronariană medie de 50—75% cu angină vasospastică.
6. În tratamentul infarctului acut prin ATPC se contraindică dilatarea arterelor care nu participă la formarea infarctului.
7. Disfuncție ventriculară stîngă severă (fracție de ejecție sub 25%).

Scanned with OKEN Scanner

tare și deci riscul potențial al instalării infarctului miocardic acut și necesitatea intervenției chirurgicale de urgență.

Elementul major care influențează în mare măsură tactica, strategia și indicația angioplastiei este constituit de necesitatea prezervării funcției de pompă a ventriculului stîng. Ca regulă generală sînt contraindicate dilatările acelor artere, care, dacă se trombozează, pot declanșa un șoc cardiogen printr-o infarctizare întinsă de peste 40% din suprafața totală a miocardului ventricular stîng. Din acest motiv stenoza trunchiului coronarei stîngi este contraindicată tratamentului prin ATPC. Dacă sînt mai multe coronare care trebuie dilatate, mai întîi se încearcă dilatarea stenozei cele mai strînse sau cea mai dificilă de rezolvat tehnic, a arterei care alimentează cea mai mare suprafață de miocard în primejdie de ischemie (stenoză critică); dacă manevra nu reușește, procedura se termină fără abordarea celorlalte stenoze. De asemenea, cînd o arteră coronară este complet obstruată cu miocard tributar viabil și o altă coronară majoră stenozată generează circulație colaterală teritoriului vasului obstruat, mai întîi se încearcă desobstruarea arterei ocluzionate și numai după repermeabilizarea lumenului se poate trece la dilatarea stenozei arterei din care pornește circulația colaterală. Alți bolnavi prezintă zone întinse miocardice cu disfuncție contractilă ca urmare a unui vechi infarct ventricular, precum și zone de miocard viabile alimentate de coroane stenozate semnificativ ce pot fi dilatate. Dacă suprafața infarctului adăugată la suprafața miocardului tributar uneia din arterele coronare propusă pentru dilatare depășește 40—50% din suprafața totală a ventriculului stîng, atunci ATPC respectivei coronare este contraindicată, fiindcă dacă artera se trombozează, sigur se va instala șocul cardiogen.

Rezultatele se împart în rezultate tehnice primare, rezultate clinice imediate și tardive.

Succesul primar. Manevra de dilatare se consideră a fi un succes dacă diametrul stenozei scade cel puțin cu 20% față de gradul inițial al îngustării, cu condiția ca stenoza reziduală să aibe un diametru mai mare de 50% din diametrul normal al lumenului (fig. 18), iar ATPC să nu se complice cu deces, infarct miocardic acut sau necesitatea de a apela la *by-pass* chirurgical. Un indice al eficienței dilatării este și diminuarea gradientului de presiune de o parte și de alta a stenozei sub 15 mm Hg (59).

Succesul inițial depinde de o serie de factori, dar în primul rînd de tehnologia utilizată și experiența echipei. Un studiu efectuat pe 105 centre medicale din S.U.A. arată că în perioada în care se utilizau sonde de dilatare nedirijabile, cu mandren fix la vîrf, succesul primar se obținea numai în 61% din cazuri, cea mai frecventă dificultate fiind străbaterea stenozei. Ameliorările aduse ulterior sondelor, care au devenit mult mai subțiri și dirijabile datorită mandrenului mobil, au crescut rata succesului în aceleași centre medicale la 78% (163). În prezent echipele cu mare experiență înregistrează un succes de dilatare în 90—95% din cazuri.

Rezultatul clinic imediat este spectaculos dacă se reușește o revascularizare completă, definită prin dispariția tuturor stenozelor mai strînse

Scanned with OKEN Scanner

de 50%. Durerea anginoasă dispare sau diminuează semnificativ, iar funcţia miocardului se ameliorează. Fenomenele vasospastice pot persista, fapt ce justifică menţinerea tratamentului vasodilatator, mai ales cu blocanţi de calciu şi după ATPC. În general ameliorarea clinică este mai puţin evidentă în comparaţie cu succesul angiografic.

Fig. 18. — Coronarografie selectivă înainte (a) şi după (b) dilatarea stenozei arterei descendente anterioare (săgeata).

Rezultatul clinic tardiv. Din totalul bolnavilor la care s-a reuşit revascularizaţia miocardului, ameliorarea clinică persistă la 75—83% la 1—3 ani după ATPC, iar din subgrupul care a avut o singură coronară lezată, 70% din cazuri rămîn fără angină la 4 ani şi 64% la 10 ani (55, 143). Comparativ, la 10 ani după revascularizaţie chirurgicală mai mult din 50% din *by-pass*-urile venoase sînt trombozate la angiografie. Din punct de vedere clinic la 5 ani 70% din pacienţi se menţin amelioraţi, iar la 10 ani 50% din ei sînt încă fără angină (143). Se pare însă că rezultatele imediate şi tardive după *by-pass* cu artera mamară internă sînt net superioare celor venoase.

Complicaţii. Angioplastia coronariană nu este o metodă de tratament complet inofensivă, putînd fi însoţită de o serie de complicaţii minore sau majore.

Complicaţiile minore cum sînt bradicardia vagală, durerile anginoase în timpul dilatării, disecţia peretelui arterial limitată la segmentul unde a acţionat balonul, hematomul inghinal, creşterea pasageră a enzimelor miocardice sînt fără consecinţă de durată pentru pacient.

Dintre complicaţiile majore, extrem de rar s-au semnalat embolii coronariene cu material aterosclerotic sau trombotic, perforarea sau dilacerarea arterei coronare cu hemopericard şi tamponadă. Decesul imputabil ATPC este notat în 1%, infarctul miocardic acut nefatal în 1—5% şi necesitatea de a se apela la un pontaj aorto-coronarian de urgenţă în 3—6% din cazuri (tabelul XI) (7, 55, 71). Aceste accidente grave se datoresc în marea lor majoritate ocluziei acute a arterei dilatate prin

Rezultatele imediate şi tardive, precum şi principalele accidente ale angioplastiei transluminale percutane coronariene

	Grüntzig (55)	Kaltenbach (71)	Bertrand (7)
Număr de cazuri	2 000	1 500	5 746
Succes imediat	88%	90%	76%
By-pass de urgenţă	3,3%	5%	4,3%
Infarct miocardic	1,2%	1%	4,1%
Mortalitate	0,1%	0,7%	0,9%
Restenozare (după 6 luni)	30%	17%	32%

spasm, tromboză, colmatare cu placa de aterom sau cu endartera disecată. Acest accident este imprevizibil, putînd apărea la orice fel de stenoză simplă sau complexă, largă sau strînsă şi indiferent de vîrsta leziunii. Studii pe un număr mare de cazuri au permis o oarecare corelare între anatomia radiologică a leziunii, şansele de dilatare şi incidenţa ocluziei acute după dilatare, putîndu-se astfel recunoaşte cazurile cu risc crescut (tabelul XII). Ellis şi colab. mai consideră ca factori de risc şi sexul feminin, stenoza prelungă în care zona mai strînsă de 50% depăşeşte în lungime dublul lumenului normal, precum şi factori post-procedurali cum sînt importanţa stenozei reziduale, disecţia întinsă a vasului, persistenţa unui gradient de stenoză mai mare de 20 mm Hg sau necesitatea clinică de a prelungi perfuzia de heparină mai mult de 8 ore după ATPC.

Principalele mecanisme ale ocluziei după dilatare sînt tromboza locală masivă şi disecţia întinsă a intimei, amîndouă consecinţe ale aşa-zisei „injurii controlate“ provocate la nivelul peretelui arterial prin dilatarea balonului. În urma dilatării se produce fracturarea plăcii de aterom cu fisurarea stratului intim şi, eventual, a celui mediu. Dacă injuria arterială este superficială, cu afectarea numai a intimei, repararea se face prin depunerea imediată a unui strat monoplachetar fără trombus şi formarea unei noi intime în cîteva zile. Dacă fisurarea este însă profundă, dincolo de lamina elastică internă, fibrele de colagen, celulele musculare netede şi elementele ţesutului elastic vin în contact direct cu sîngele circulant, eliberează tromboplastina tisulară care activează plachetele, căile extrinseci şi intrinseci ale coagulării, cu formare de trombus mural. Trombusul mural coronar poate rămîne mic, invizibil angiografic, poate să prolabeze în lumen cu aspectul coronarografic de defect de umplere, care se impregnează tardiv şi rămîne încărcat cu substanţă de contrast după evacuarea lumenului sau, în stadii avansate, poate ajunge la ocluzia completă a lumenului (161). Defectul de umplere datorită formării trombusului apare, de obicei, în minutele care urmează după terminarea dilatării. Descoperirea acestui aspect la coronarografia de control pe masa de cateterism implică instalarea unei perfuzii îndelungate cu heparină, monitorizarea pacientului şi menţinerea tecii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul XII

Criteriile angiografice ale leziunilor arteriale coronariene în vederea angioplastiei transluminale

Leziuni de tip A cu şanse mari de a fi dilatate (peste 85%) şi risc scăzut de ocluzie acută după ATPC.

— scurtă, „diafragmatică" (sub 10 mm lungime)
— concentrică
— localizată într-un segment foarte puţin angulat (sub 45° în telediastolă)
— cu contur regulat
— cu minime calcificări
— să nu fie ocluzie completă
— să nu fie localizată în ostiumul arterei coronare
— să nu fie în dreptul unui ram colateral important
— să nu prezinte trombus

Leziuni de tip B cu şanse moderate de a fi dilatate (60—85%) şi risc mediu de ocluzie după ATPC.

— de lungime moderată „tubulară" (10—20 mm)
— excentrică
— tortuozitate moderată a segmentului proximal
— localizată într-un segment cu angulaţie moderată (45°—90° în telediastolă)
— contur neregulat
— cu calcificări evidente
— ocluzie totală cu o durată mai mică de 3 luni
— poziţie ostială
— poziţie la originea unei alte artere colaterale
— tromboză discretă

Leziune de tip C cu şanse mici de a fi dilatate (sub 60%) şi cu şanse mari de obstrucţie coronariană acută după ATPC.

— leziune lungă, „difuză" (peste 20 mm)
— segmentul proximal al arterei cu multe tortuozităţi
— localizată într-un segment foarte angulat (cu peste 90°)
— ocluzie veche mai mult de 3 luni
— nu se poate proteja un vas colateral cu diametru peste 25% din cel al arterei de dilatat
— graft venos degenerat cu leziuni friabile

Fisurarea peretelui şi a plăcii de aterom poate avea şi o altă consecinţă. Dacă fisura nu se colmatează, ea poate fi lărgită şi adîncită progresiv de presiunea kinetică a sîngelui, astfel că apare o deslipire a straturilor din peretele arterial pe o lungime considerabilă. La un moment dat capul proximal al franjului de endarteră se îndoaie şi colmatează lumenul arterial. Angiografic disecţia peretelui coronar apare ca un defect de umplere linear, paralel cu lumenul vascular, care păstrează şi captează substanţa de contrast în fundul fisurii. Fisura se poate limita la lungimea segmentului dilatat, fenomen frecvent întîlnit şi cu caracter benign, fiindcă se repară în cîteva săptămîni. Fisura care se prelungeşte prin săpare distal şi proximal de zona balonului şi denumită în mod curent „disecţie de intimă", este un factor determinant al ocluziei coronariene după ATPC. Apariţia aspectului de disecţie la coronarografia de control imediat după dilatare, asociat cu angină, modificări electrocardiografice ale segmentului ST şi scăderea fluxului în coronara respectivă, necesită reintroducerea de urgenţă a mandrenului şi a sondei cu balon,

care, prin gonflare, are unele șanse de a realipi „flapul" de endarteră. Roubin și colab. observă că după o angioplastie coronariană rata complicațiilor majore este de 7 ori mai mare la bolnavii la care coronarografia efectuată imediat după dilatare evidențiază o rupere sau o disecție întinsă a intimei. Dacă aspectul angiografic corespunde unei disecții care se extinde mai sus sau mai jos de segmentul dilatat, fără semne de ischemie miocardică, se recomandă menținerea îndelungată a tecii de abord arterial femural pentru a avea o cale rapidă de cateterizare în caz de o nouă tentativă de dilatare, precum și instituirea unei perfuzii cu heparină și nitroglicerină de 12—24 ore, cu monitorizarea atentă a bolnavului.

Clinic, ocluzia arterială se manifestă imediat după terminarea dilatării sau la cîteva ore, prin durere anginoasă puternică și persistentă, însoțită de denivelări ale segmentului ST mai mari de 0,1 mV, durere care survine brusc și este intensă sau se instaurează progresiv, fără să retrocedeze la nitrați și blocanți de calciu. În aceste situații se recomandă repetarea de urgență a coronarografiei, pentru ca, în caz de obstrucție, să se îndepărteze obstacolul prin nitroglicerină ori streptokinază introdusă intracoronarian sau printr-o nouă manevră de dilatare cu balon. Dacă ocluzia persistă, bolnavul trebuie trimis de urgență în sala de operație pentru *by-pass*.

Orice angioplastie coronariană trebuie asigurată de o echipă chirurgicală gata pregătită cu circulația extracorporeală pentru a interveni în caz de accident. Dar chiar în serviciile cele mai bine organizate nu se poate obține o protecție chirurgicală a miocardului înainte de 1—2 ore de la declanșarea alarmei, durată cu mult peste timpul formării infarctului miocardic. Actului operator îi revine practic sarcina de a limita întinderea infarctului deja constituit.

Din experiența Centrului „A. Grüntzig" de la Emory, Atlanta, S.U.A., pe 4 772 angioplastii coronariene, ocluzia acută a coronarei dilatate a apărut la 210 bolnavi (4,4%), din care 53% în sala de cateterism și 47% după terminarea procedurii (maxim la 93 de ore). Din acest grup de bolnavi, la 34% infarctul miocardic constituit a fost tratat conservator, la 11% s-a reușit dezobstruarea arterei prin ATPC, iar la restul de 55% revascularizația s-a obținut prin tratament chirurgical de urgență. La bolnavii la care s-a reușit revascularizația, infarctul miocardic s-a format la 40% din cei dezobstruați prin ATPC și la 76% din cei operați. Numai jumătate din cazurile de infarct prezentau unde Q de necroză. Alte statistici notează incidența infarctului miocardic transmural la 14%—40% din bolnavii operați de urgență (134).

Pentru menținerea perfuziei coronariene în perioada de tranziție pînă la efectuarea *by-pass*-ului, s-au imaginat diverse tipuri de sonde coronariene de reperfuzie, cu multiple orificii laterale pe ultimii 20 cm, care se introduc în artera obstruată astfel ca unele orificii să rămînă distal, iar altele proximal de zona blocată, permițînd astfel trecerea sîngelui prin sondă spre regiunile distale ale respectivei artere. Rezultatele inițiale sînt încurajatoare.

Operația de *by-pass* în condiții de urgență prezintă o frecvență mare a accidentelor grave. Operația de urgență are o mortalitate medie de 6,4%, pe cînd operația electivă o mortalitate de 1,9% (134).

Restenozarea este complicaţia tardivă a angioplastiei coronariene şi constă în reîngustarea lumenului în segmentul de arteră dilatat. Restenozarea poate apărea la cîteva zile, la săptămîni sau după cîteva luni după ATPC. Frecvenţa cea mai mare a restenozărilor este observată la 3 luni, iar după 6—8 luni ea apare din ce în ce mai rar. Dacă restenozarea nu apare la examenul de la 3 luni, incidenţa la 12 luni este sub 3%.

Restenozarea simptomatică sau recurenţa clinică este semnalată la 20—25% din bolnavi şi corespunde reapariţiei crizelor de angină pectorală sau a semnelor obiective de ischemie miocardică după o perioadă de ameliorare iniţială şi cu evidenţa restenozării la coronarografia de control.

Importanţa clinică a restenozării se apreciază pe baza severităţii simptomelor reinstalate, a toleranţei la efort şi a întinderii suprafeţei de miocard ischemiate. Există şi un procent de 4%—14% de restenozări anatomice fără suferinţă clinică, denumite şi restenozări silenţioase.

Restenozarea anatomică se apreciază numai coronarografic. Criteriile utilizate sînt îngustarea diametrului arterei dilatate anterior cu cel puţin 30% faţă de diametrul măsurat imediat după ATPC sau pierderea a cel puţin 50% din cîştigul de dilatare obţinut prin ATPC. Recent s-a impus şi un alt criteriu: dacă după angioplastie se obţine o dilatare cu succes obiectivată prin diminuarea gradului de stenozare sub 50% din diametrul normal, pierderea acestei calităţi, respectiv îngustarea peste 50% din diametrul normal, corespunde fenomenului de restenozare.

Rata restenozărilor anatomice este superioară restenozărilor clinice, variind în medie între 25% şi 38%, ajungînd chiar la 45% pentru stenozele localizate la originea arterei descendente anterioare şi la 45%—55% din ocluziile totale recanalizate. De asemenea, o frecvenţă a restenozării de 50% s-a observat şi după dilatarea stenozelor instalate în segmentul aortic al unui grefon de *by-pass* venos. Experienţa clinică arată că stenoza recurentă poate fi uşor redilatată printr-o nouă angioplastie, cu o incidenţă scăzută a accidentelor majore (1,5% infarct miocardic acut, 2% ocluzie coronariană acută).

În efortul pentru diminuarea numărului de cazuri cu restenozări după ATPC, s-au făcut studii intensive pentru decelarea factorilor anatomici, clinici sau tehnici care predispun la revenirea stenozei. Restenozările apar mai frecvent cînd se dilată artera descendentă anterioară, în comparaţie cu artera coronară dreaptă sau circumflexă (frecvenţa restenozărilor semnalate a fost de 34%, 27% şi, respectiv, 18%). Sînt mai predispuse la restenozare, de asemenea, stenozele extrem de strînse, cu gradient presional peste 40 mm Hg, ocluziile totale cronice, stenozele localizate la originea arterei sau cu trombi murali. Bolnavii cu risc mare sînt cei de sex masculin, diabetici, cu angină instabilă sau vasospastică, sau cu angină instalată la mai puţin de 6 luni înainte de ATPC. Din punct de vedere procedural s-a constatat că restenozarea este mai frecventă dacă s-au utilizat baloane cu diametru prea mic (raport balon/artera normală sub 0,9), dacă după dilatare a rămas o stenoză reziduală strînsă, cu un gradient de presiune peste 20 mm Hg.

Mecanismul intim al restenozării arterei dilatate este încă neclar, dar se ştie că procesul este generat şi începe să se dezvolte odată cu manevra de dilatare. Desfăşurarea procesului de îngustare depinde de

Scanned with OKEN Scanner

o serie de factori clinici, procedurali, dar în special de modalitatea de răspuns a peretelui vascular la injuria dată de balon. Intenția de a reduce frecvența restenozărilor prin supradimensionarea diametrului balonului a crescut rata complicațiilor acute, iar mărirea presiunii sau a duratei de gonflare nu au dus la ameliorările scontate.

Reacția biologică față de dilatarea cu balonul este proliferarea unei neointime, care dacă evoluează în mod exagerat blochează lumenul vasului. Hipertrofia intimei este un fenomen complex în care pot fi incriminate depunerile de plachete și formarea de trombi murali, cu eliberarea secundară din țesuturi și plachete a unor substanțe bioactive denumite „factori de creștere" sau chemotactici; aceștia activează macrofagele și stimulează proliferarea, cu migrarea celulelor musculare netede, fapt din care rezultă o reorganizare exuberantă a trombusului local cu proliferarea unei neointime în care predomină celulele musculare netede. Depunerea de trombi plachetari la nivelul „injuriei controlate" a peretelui este așadar nu numai un factor determinant al accidentului de ocluzie acută după ATPC, dar are și o contribuție semnificativă în patogeneza restenozărilor.

De aici se poate schița și tratamentul, respectiv terapia care limitează răspunsul inițial la injurie și care poate contribui și la prevenirea restenozărilor tardive. Deși heparina inhibă proliferarea celulelor musculare netede, studiile clinico-statistice nu au relevat efecte semnificative asupra restenozărilor, efecte neobișnuite nici după utilizarea îndelungată a antivitaminelor K sau a blocanților de calciu. Anticoagulanții plachetari, care previn formarea trombusului plachetar și scad proliferarea neointimală, diminuează semnificativ incidența trombozei și a infarctului miocardic acut în perioada periproceduralǎ, dar nu și-au dovedit eficacitatea în prevenirea restenozărilor tardive, cu toate că aspirina, cu sau fără dipiridamol, este o medicație recomandată de rutină în primele 6 luni după ATPC. Se prevede că se vor obține rezultate cu glucosteroizi, care avînd efect de inhibare a acumulării și hiperfuncției macrofagelor cu scăderea hiperplaziei fibrelor musculare netede, cel puțin în condiții experimentale pe animale, reușesc să diminueze incidența restenozărilor tardive.

De asemenea, se încearcă tratamente antiaterosclerotice cu acizi grași nesaturați (eicosapentaenoic și docosahexaenoic) care au efect pozitiv probabil prin schimbarea concentrației plasmatice de lipide și lipidoproteine sau prin modificarea metabolismului prostaglandinelor și a leucotrienelor, cu scăderea agregabilității plachetare și diminuarea răspunsului leucocitelor.

Tehnici de perspectivă pentru recanalizarea arterelor obstruate. Există un grup mare de bolnavi cu leziuni ocluzive întinse arteriale periferice care depășesc posibilitățile tratamentului de angioplastie cu balon. Pe de altă parte angioplastia coronariană are o frecvență mare a restenozărilor și un succes scăzut în dezobstrucția arterelor complet ocluzionate. Acestea sînt premisele care au incitat imaginarea unor noi procedee și instrumente pentru dezobstrucția arterei stenozate sau obstruate.

Din grupul de instrumente mecanice de forare cele mai promițătoare par: sonda de aterectomie cu biotom, mandrenul aterolitic Medrad cu cap abraziv care forează materialul obstruant printr-o rotire cu 200—

1 000 de ture pe minut şi cateterul de angioplastie dinamică Kensey, cu o foreză la capul distal, care poate fi rotit pînă la 150 000 de ture pe minut. M. H. Wholey şi colab. au utilizat sonda Kensey la 20 de bolnavi cu ocluzii complete ale arterelor periferice pe o distanţă de 10—40 cm şi au reuşit o completă recanalizare a vasului în 77% din cazuri cu un singur caz de disecţie a peretelui şi un alt caz de embolie periferică.

Protezele intraluminale de tip „stent" biodegradabile sau metalice se introduc cu ajutorul unei sonde cu balon în lumenul arterei dilatate anterior cu balonul. Proteza are funcţia de a menţine lumenul vasului deschis. Se utilizează atît pentru arterele coronare, cît şi pentru arterele şi venele pulmonare.

Din celelalte metode de dezobstrucţie arterială, tehnica cu laser este cea mai promiţătoare. În principiu, angioplastia prin laser trebuie să fie mai efectivă decît angioplastia cu balon, fiindcă raza laser vaporizează placa de aterom fără să lase fisuri în perete sau deslipiri care pot determina ocluzia acută a vasului sau restenozarea tardivă. Totuşi, tehnica cu laser este încă limitată din cauza imperfecţiunilor de ordin tehnic, care determină o incidenţă mare a perforărilor arteriale, iar pe de altă parte nu se poate obţine decît un canal cu diametru prea mic pentru a rămîne mult timp patent. Se încearcă ameliorarea rezultatelor prin folosirea unui sistem de ghidaj spre ţinta aterosclerotică pe baza unui aparataj cu analiză spectrală.

Deşi introduse în practică, pentru început la un număr limitat de cazuri, este necesară strîngerea unui număr suficient de mare de rezultate clinice înainte de a se putea aprecia utilitatea acestor tehnici de viitor.

TROMBOLIZA REGIONALĂ (SELECTIVĂ)

Principii. Adeziunea plachetelor, precum şi coagularea pe peretele vascular, sînt procesele esenţiale de debut şi de progresiune ale bolii arteriale obstructive. Materialul găsit într-o astfel de obliterare (plachete, hematii, fibrină) este predominant trombotic.

Atît timp cît acest material nu este complet organizat, el mai poate fi lizat pe cale naturală sau medicamentos, metodă de care pot beneficia ocluziile arteriale de dată recentă şi stenozele aterosclerotice al căror lumen s-a îngustat brusc în ultimele 2—3 luni (62).

Procesul natural de fibrinoliză poate fi activat prin administrarea streptokinazei sau a urokinazei, medicamente enzimatice, activatori ai transformării plasminogenului în plasmină, avînd ca efect final lizarea cheagului. Însă, declanşarea unei activităţi fibrinolitice exagerate, poate favoriza complicaţii hemoragice grave, în special determinate de dispariţia fibrinogenului circulant. Din cauza pericolului unor eventuale hemoragii, o serie de situaţii clinice reprezintă contraindicaţii pentru fibrinoliză (vezi capitolele „Tromboza venoasă" şi „Tromboembolismul pulmonar"). Din aceste considerente s-au imaginat o serie de modalităţi de administrare a substanţelor trombolitice cît mai aproape de locul trombozei, direct în vasul interesat sau chiar în masa cheagului. În acest fel

fibrinoliticul are o concentrație crescută numai la nivelul unde trebuie să acționeze și este mult mai eficace, deoarece activează mecanismul de fibrinoliză endogenă (plasminogenul și activatorul din coagul), care este superior calitativ celui exogen, supus inhibiției antiplasminelor circulante. În consecință, prin tehnica de administrare regională, doza totală și timpul de administrare devin semnificativ mai reduse (aproximativ 1/20 din doza sistemică), iar frecvența accidentelor hemoragice diminuează.

Tromboliza regională prin sonda de cateterism este aplicată curent mai ales în tratamentul unor obstrucții arteriale periferice, cerebrale, renale, în dezobstruarea arterelor coronare din infarctul miocardic acut și în unele forme de tromboembolii pulmonare acute.

Comparativ cu administrarea generală, prin tratamentul fibrinolitic local procentajul dezobstrucțiilor crește, accidentele sînt mai rare, contraindicațiile sînt mai restrînse (tabelul XIII) și, ceea ce nu este deloc lipsit de importanță, în unele cazuri cu tromboză recentă (exemplu: infarctul miocardic acut), durata pînă la repermeabilizarea arterei ocluzionate este semnificativ scurtată.

Tabelul XIII

Contraindicațiile tratamentului fibrinolitic local în doze mici și pe durată scurtă de timp (5, 8, 29, 49, 50, 62, 74, 75, 114)

Traumatism sau operație recentă (7—10 zile)
Biopsie recentă (7—10 zile)
Puncție recentă în regiuni greu de comprimat (7—10 zile)
Hemoragii gastrointestinale sau urinare
Accident vascular cerebral în ultimele 2 luni
Alterări grave și necontrolabile prin tratament ale coagulării
Reacție alergică severă la agenții fibrinolitici

Tromboliza regională prin sondă are o incidență mult mai mică de accidente hemoragice, însă pot apărea unele complicații specifice metodei, cum ar fi emboliile distale determinate de liza cheagului; modificările sînt de regulă tranzitorii și se rezolvă prin continuarea tratamentului fibrinolitic local (62).

Cu toate că, inițial s-a crezut că administrarea locală a substanțelor fibrinolitice nu va influența constantele sistemice ale procesului de coagulare, practic, în marea majoritate a cazurilor, s-a observat că în timpul unui tratament local apar și semnele de laborator ale activării sistemului trombolitic general. Din acest motiv, chiar și în cazul tratamentelor aplicate selectiv, local, trebuie urmăriți cu strictețe parametrii de laborator hematologici (fibrinogenul plasmatic, timpul de protrombină etc.).

Rezultatele obținute prin tratamentul cu streptokinază (sau cu urokinază), pot fi împărțite în rezultate primare sau imediate, în care succesul corespunde dezobstruării lumenului arterei trombozate și rezultate tardive, cu păstrarea cît mai îndelungată a permeabilității vasului respectiv.

Reocluzionarea vasului la nivelul vechii obstrucții nu este chiar atît de rară; poate apărea imediat în timpul manevrei de tromboliză, la cîteva zile sau după luni de zile. Principala cauză a retrombozării este încetini-

rea fluxului sanguin regional, fie din cauza stenozei reziduale, fie datorită leziunilor vasculare distale. Acesta este motivul pentru care majoritatea autorilor recomandă ca după efectuarea trombolizei să se efectueze imediat un examen angiografic; în cazul în care se descoperă o stenoză strînsă, tromboliza se completează cu o dilatare transluminală sau un *by-pass* chirurgical. Există tendința prescrierii unui tratament de protecție anticoagulant sau antiagregant plachetar care să urmeze fibrinolizei, însă nu există încă o atitudine unanim acceptată în acest sens.

Tromboliza în obstrucțiile arteriale periferice. Un tratament trombolitic aplicat pe cale sistemică în perfuzie intravenoasă poate liza o ocluzie scurtă de maxim 4 cm lungime, proaspăt formată, în numai 24 ore, pe cînd pentru o ocluzie lungă este nevoie de o perfuzie de 3—5 zile administrînd streptokinază între 2 și 2,5 milioane U.I. pe zi. Succesele înregistrate au fost de circa 77% dacă perfuzia a fost începută cel mult în primele 12 ore de la instalarea trombozei, dar cu o incidență a complicațiilor hemoragice de 45% (73).

Terapeutica locală cu substanțe trombolitice a fost imaginată pentru prima dată de Dotter în 1974 (27), ulterior aducîndu-i-se îmbunătățiri, astfel încît astăzi se practică mai multe variante. Substanța fibrinolitică se introduce, la adult, prin perfuzie continuă intraarterial cît mai aproape de coagul (5 000 U.I. streptokinază sau 40 000 U.I. urokinază/oră) timp de 5 pînă la 36 ore, pînă în momentul repermeabilizării arterei, repermeabilizare controlată angiografic.

În timpul fibrinolizei, Katzen și Breda (79) controlează angiografic, periodic, poziția vîrfului sondei de perfuzie pentru ca aceasta să fie mereu în contact cu cheagul, iar Hess și Roth introduc fibrinoliticul chiar în masa cheagului, străbătînd progresiv trombusul pînă la recanalizarea completă a lumenului, o metodă mai rapidă, dar care necesită un control continuu a poziției vîrfului sondei (61).

În tabelul XIV sînt sintetizate principalele metode de tratament fibrinolitic în cazul obstrucțiilor arteriale ilio-femurale acute și subacute

Tabelul XIV

Rezultatele primare în ocluziile ilio-femurale acute și subacute

Autor	Număr cazuri	Locul perfuziei	Doza	Durata (ore)	Succes	Incidente periferice
Martin (16)	16	i.v.	100 000/oră SK	48—72	75%	45%
Dotter (27)	17	arteră-proximal	5 000/oră SK	5—16	66%	24%
Katzen (74)	12	aproape de cheag	5 000/oră SK	5—16	92%	17%
Becker (5)	57	„	5 000/oră SK	12—24	75%	12%
Graor (53)	151	„	5 000/oră SK	12—120	80%	10%
Hess (62)	205	infiltrare în cheag	6 000—18 000/oră SK	1—5	70%	2%
Roth (114)	56	„	30 000—60 000/oră SK	1—4	77%	9%
Brock (9)	72	„	40 000/oră UK	36±18	96%	0%

(durată sub 1 lună), cu datele tehnice, succesul primar și frecvența sindromului hemoragipar.

Din datele din literatură reiese că deși *rezultatele* primare sînt apropiate între ele (între 70 și 80%), metoda cea mai atractivă este cea propusă de Hess (61). Datorită dozelor relativ mari, durata totală a manevrei este de numai 1 la 4 ore, iar din cauza slabei difuziuni a substanței fibrinolitice din masa cheagului spre exterior, incidența accidentelor hemoragice scade sub 10%. Cele mai frecvente cauze ale insuccesului primar se datoresc: introducerii cateterului pe cale falsă sub endarteră (19%), trombus fibrozat, ferm (7%), imposibilitatea de puncționare a arterei (2%), precum și sindromul de compresie a arterei poplitee (1%). Dintre complicații, microembolismul periferic se produce în 16% din cazuri, macroembolismul periferic în 9% din cazuri, un hematom mare la locul puncției în 1,5% și spasmul arterei în 1% din cazuri (62).

Reocluzionarea arterei poate apărea la 25% din pacienții cu reușită primară a fibrinolizei în primele 2 săptămîni. Șansele de persistență în timp a permeabilității vasului după fibrinoliză sînt indirect corelate cu vîrsta și lungimea ocluziei. Astfel, în ocluziile mai recente de 6 luni se poate conta pe un succes tardiv în 60% din cazuri, la cei cu ocluzii sub 11 luni numai în 40%, iar în cazurile cu ocluzii foarte vechi doar în 20%.

Hess și colab. constată că ocluziile femuro-poplitee mai scurte de 25 mm au succese primare și tardive de dezobstrucție cu mult mai mari decît ocluziile lungi. Interesantă este constatarea că în ocluziile femuro-poplitee lungi rezultatul dezobstrucției nu este diferit dacă trifurcația poplitee este liberă sau obstruată (62).

Complicațiile hemoragice pot apărea la oricare dintre bolnavii tratați cu fibrinolitice administrate local, chiar dacă se introduc doze mici și de scurtă durată. În ciuda tuturor precauțiilor luate și a controlului periodic al constantelor biologice ale coagulării, complicațiile hemoragice pot apărea în orice tip de fibrinoliză, indiferent de metodologia aplicată. Existența unor constante biologice în limitele normalității nu exclud posibilitatea apariției unui accident sîngerînd. În cazul apariției la locul de puncție arterială a unei sîngerări persistente, tratamentul fibrinolitic trebuie întrerupt. Din acest motiv, se preferă să se lase sonda în artera puncționată încă 24 de ore după terminarea perfuziei tromboliticului și numai după acest interval de timp se scoate sonda și se face pansamentul compresiv.

Datorită numărului totuși mare de accidente hemoragice care apar după administrarea locală a streptokinazei, actualmente indicațiile fibrinolizei sînt mai elective, limitate și mai prudente ca la început. Astfel, Kolts (1985) ajunge la concluzia că pentru emboliile arteriale periferice, tratamentul principal rămîne tot cel chirurgical prin intermediul sondei cu balon Fogarty, tratamentul local cu fibrinolitice fiind indicat doar în cazul ocluziilor embolice ale zonelor distale inaccesibile chirurgului (75).

Dacă, după o încercare de angioplastie, artera se trombozează pe o lungime mai mică de 4 cm, se preferă tratamentul fibrinolitic aplicat într-o a doua etapă pe cale sistemică (intravenos), care este mai comod de aplicat, obținînd succese semnificative chiar după două săptămîni (62). Pe de altă parte se recomandă să nu se înceapă tratamentul fibrinolitic

Scanned with OKEN Scanner

intravenos mai devreme de 7 zile de la angioplastie, pentru a nu declanşa o hemoragie necontrolabilă în locul fostei puncţii arteriale.

Terapia trombolitică locală este utilă aşadar pentru lizarea ocluziilor lungi pînă la 4 cm, în special pentru ocluziile femuro-poplitee (cu sau fără trifurcaţie liberă) *care au ischemie clinică marcată* (stadiul II b — IV). Reuşita tratamentului este mai mare dacă ocluzia s-a instalat de mai puţin de 3 luni (114). Mai mult, această tehnică poate salva un membru sortit amputării.

Terapia fibrinolitică locală prin sondă, în obstrucţiile arteriale periferice, a extins indicaţiile angioplastiei transluminale percutane cu sonda cu balon Grüntzig. Clasic, prin angioplastie se puteau recanaliza ocluziile vechi, dar numai cele sub 5—7 cm lungime. În prezent, cele două metode se pot combina, respectiv, se încearcă iniţial dezobstruarea cu ajutorul sondei cu balon şi dacă vasul se reocluzionează se aplică infiltrarea locală a trombusului cu streptokinază. Astfel pot fi abordate astăzi şi ocluzii mai lungi de 10 cm cu condiţia prohibitivă de a nu avea o vechime mai mare de 3 luni. Relaţia dintre cele două tehnici este şi mai extinsă deoarece tromboliza locală se aplică şi în situaţiile în care angioplastia se complică cu o ischemie acută a membrului respectiv determinată de o embolie periferică sau retrombozarea arterei dilatate şi, pe de altă parte, tratamentul trombolitic local trebuie să fie completat şi de o angioplastie transluminală, dacă după restabilirea fluxului se evidenţiază o stenoză arterială strînsă, factor declanşator şi responsabil al reoculuzionărilor.

Tromboliza locală în emboliile pulmonare. În literatură au fost comunicate cazuri de embolii pulmonare acute tratate cu streptokinază sau urokinază cu rezultate foarte bune, administrarea substanţelor trombolitice făcîndu-se direct în artera pulmonară obstruată, în doze mari, asemănătoare celor ce se administrează, uzual în perfuzii intravenoase sistemice. Aceste rezultate se obţin cu condiţia aplicării tratamentului în primele ore de la instalarea emboliei şi sub un control strict al parametrilor hemostazei, al presiunii intraarteriale pulmonare şi al angiopneumografiei.

J. Barberena, la bolnavii cu tromboembolism acut, instalat recent (sub 12 ore), introduce în artera pulmonară 2 700 U.I. urokinază/kgcorp/oră timp de 12 ore urmată de administrarea heparinei i.v. (40—70 mg la fiecare 4 ore). Ameliorarea clinică şi radiologică a fost obţinută în 90% din cazuri (4). Vujc şi colaboratorii introduc doze mici de streptokinază în artera pulmonară (10 000 U.I./oră) timp de 15—30 ore, în asociere cu heparină (1 000 U.I./oră); în toate cazurile presiunea arterială pulmonară se ameliorează ca şi PaO_2 arterial şi aspectul angiografic, deşi liza nu este completă. După aceşti autori, tehnica poate fi aplicată în special la bolnavii la care ar fi indicată intervenţia chirurgicală pentru ridicarea obstacolului intraarterial pulmonar, dar la care starea generală contraindică actul operator (130).

Tromboliza în teritoriul vascular cerebral şi gastrointestinal. Nancy (1983) şi Zeumer (1984) au aplicat tromboliza locală pentru tratamentul ocluziilor trombotice sau embolice ale vaselor cerebrale, a arterei bazilare, carotide interne, cerebrale medii sau vertebrale (94, 138).

De asemenea, studii sporadice au prezentat rezultatele administrării locale, selective a streptokinazei în circulaţia gastrointestinală. Numărul mic de cazuri şi experienţa destul de redusă nu permite încă o concluzie asupra eficienţei trombolizei în aceste teritorii.

Tromboliza locală în teritoriul arterial renal. Dacă diagnosticul de ocluzie de arteră renală este pus în timp util, există posibilitatea ca printr-un tratament adecvat rinichiul respectiv să fie salvat. Mijloacele terapeutice disponibile sînt: dezobstrucţia chirurgicală, dezobstrucţia prin absorbţia cu sondă şi fibrinoliza asociată sau nu cu angioplastia transluminală.

Metoda ultimă constă în introducerea selectivă prin cateterul utilizat la angiografie a fibrinoliticului, însoţită sau nu de acţiuni mecanice de fragmentare a cheagului cu ajutorul mendrenului spiralat sau cu sonda Grüntzig. Unii autori introduc între 5 000 şi 10 000 U.I. streptokinază/oră timp de 12—48 ore pînă la repermeabilizarea arterei principale (16), dar alţii (29) preferă introducerea prin sondă a unor cantităţi mult mai mari, respectiv un bolus iniţial de 250 000 U.I. streptokinază urmat de perfuzia a 3 000 U.I./minut timp de 30 minute, asemănător administrării fibrinoliticului în trombozele acute coronariene.

Efectul administrării locale se poate observa angiografic imediat, dar, de obicei, recanalizarea vaselor distale se perfectează de-abia după 24—48 ore, cînd apar şi semnele clinice de eficienţă a trombolizei (scăderea hipertensiunii arteriale, apariţia diurezei etc.).

În serviciul de Explorări Funcţionale ale Spitalului Fundeni, dezobstrucţia arterei renale prin administrarea de fibrinolitic s-a aplicat la 6 bolnavi, într-un caz obstrucţia fiind bilaterală.

În toate cazurile, după administrarea fibrinoliticului s-a obţinut o imagine angiografică satisfăcătoare şi o evoluţie clinică progresiv ameliorată în zilele următoare.

În *concluzie,* tratamentul trombolitic în teritoriul renal aplicat local, selectiv, prin cateter, este o metodă eficace şi sigură care poate fi luată în consideraţie ca alternativă a actului chirurgical. Tratamentul este util în special în cazurile limită cu contraindicaţie operatorie sau cu obstrucţii arteriale greu rezolvabile chirurgical.

EXTRAGEREA PRIN SONDĂ A CORPILOR STRĂINI INTRAVASCULARI ŞI A TROMBILOR

Corpii străini intravasculari. Corpii străini pot ajunge în circulaţie şi de obicei trebuie extraşi pentru a nu forma nuclee de tromboembolism secundar şi a nu declanşa infecţii recurente grave.

Elementele care pot migra accidental în circulaţia venoasă sau arterială sînt cateterele pentru perfuzie venoasă, fragmente din sondele de cateterism sau angiografie, sonde de stimulare cardiacă, spiralele Gianturco de embolizare, fragmente din ghidurile metalice, fragmente de ac transseptal Ross etc. Migrarea unui fragment de sondă sau de ghid este un accident rar, dar redutabil, cu consecinţe grave medicale şi medico-legale. Frecvenţa este apreciată ca fiind între 0,5 şi 1% de interven-

ții, pe bolnavii dintr-o secție de terapie intensivă (32). Dintre accidentele provocate de prezența corpilor străini intracirculator cele mai importante sînt: septicemia, endocardita, tromboza, perforarea vasculară sau cardiacă, embolia secundară, tulburările de ritm cardiac, anevrismul arterei pulmonare (32, 51). Complicațiile pot surveni imediat sau după săptămîni sau luni de la migrare și apar la 40—75% din purtătorii de corpi străini. Moartea pacientului nu este excepțională, putînd surveni la 50% dintre cei care au corpi străini fixați intracardiac. Din statistica lui Fisher și Ferreyro, din 72 de cazuri cu corpi străini iatrogeni lăsați pe loc, 13 au determinat complicații grave care au impus extragerea lor, 16 bolnavi au decedat și 43 subiecți nu au prezentat nici un simptom timp de 6 ani (51).

Din datele prezentate, ca și din experiența proprie, reiese *necesitatea de a extrage orice corp străin intrat în circulație.*

De obicei, majoritatea corpilor străini intrați în sistemul circulator este reprezentat de tuburile scurte din plastic utilizate pentru perfuzia venoasă îndelungată. În cazul în care tubul este uzat, dacă este manevrat neglijent și nu este fixat la piele, poate să intre complet în lumenul venei și să migreze în cavă, în atriul drept, ventriculul drept sau în artera pulmonară și numai în cazuri de excepție în arterele sistemice (printr-o comunicare între cele două circulații).

Tubul sau orice alt corp străin poate fi extras fie pe cale chirurgicală, fie pe cale transcutanată cu ajutorul unui instrumentar adecvat, cu condiția să poată fi reperat radiologic, ceea ce implică radioopacitatea corpului străin respectiv. Cum o parte a tuburilor de perfuzie constituie „adaptări" fortuite în clinică, de obicei nu sînt radioopace, fapt ce contravine de fapt legislației sanitare din unele state. Dacă piesa nu este opacă radiologic, depistarea sa prin palpare intraoperatorie sau prin ecocardiografie devine foarte dificilă. *La ora actuală toate cateterele comercializate trebuie să fie în mod obligatoriu radioopace.*

Dacă s-a reușit localizarea corpului străin, trebuie să se încerce extragerea din vas pe cale non-chirurgicală. Instrumentarul de prindere și extragere poate fi fabricat special în acest scop sau poate fi construit din materiale curente ce se găsesc în orice laborator de cateterism cardiac. Tehnica este suficient de bine pusă la punct, fiind aplicată pînă în prezent la sute de bolnavi, chiar și la nou-născuți (63).

Manevra de recuperare face apel la sonde introduse transcutan pe cale venoasă femurală, sonda avînd la capăt o bucată gen „lasso" sau o sondă tip „coadă de purcel", sau, la sonde groase, prin lumenul cărora se pot introduce fie o pensă de biopsie endoscopică sau un ansamblu de fire de oțel torsionate denumit „coș împletit". Prin dirijarea din exterior se agață corpul străin intravascular, se prinde ferm de vîrful sondei și se retrage pînă la nivelul venei femurale, de unde se extrage fie prin forțare fie printr-o mică incizie chirurgicală. Metodele descrise în literatură au fost eficiente într-un procent de 85 la 93% (32).

Tromboembolectomia prin aspirație percutană. Aspirarea pe cale transluminală a tromboemboliilor este o metodă de extragere prin lumenul unei sonde a materialului tromboembolic dintr-o arteră, cu sau

fără o triturare mecanică sau fibrinolitică prealabilă. Este o metodă alternativă față de extracția cu balon Fogarty, care necesită incizia arterei.

Dacă ocluzia este organizată sau lungă se încearcă întîi desfacerea cheagului. În cazul cheagurilor proaspete și sub 5 cm lungime aspirația singură poate fi suficientă. Pentru desfacerea materialului trombotic se pătrunde cu un mandren spiralat prin cheag, se surfilează sonda de angioplastie Grüntzig care prin gonflarea balonului dislocă particulele cheagului. Sonda Grüntzig se înlocuiește apoi cu o sondă cu lumen mare prin care se face aspirația puternică a resturilor de material trombotic. Manevra se poate completa cu perfuzie locală cu streptokinază (10 000 U.I./oră) sau cu urokinază (100 000 U.I./oră) timp de 6 ore, după care se repetă aspirarea.

Tehnica este recomandată pînă în prezent în ocluziile situate sub bifurcarea arterei femurale. Condiția este ca artera iliacă respectivă să aibă un flux suficient de mare și, de asemenea, ca artera femurală comună să poate fi cateterizată anterograd.

Metoda are indicații în special în emboliile iatrogene după angioplastie transluminală percutană, dar poate fi utilă și cînd, după o manevră chirurgicală cu sonda Fogarty, persistă ischemia periferică datorită unor fragmente care au migrat distal. Turnispeed și colaboratorii (124) au comunicat, în 1986, rezultatele aplicării acestei metode în 42 de cazuri cu ischemie acută a membrului inferior. Membrul respectiv a fost salvat în 95% din cazuri. Complicația majoră a fost hematomul inghinal în 17% dintre bolnavi.

PROCEDURI OCLUZIVE

Ocluzia comunicărilor congenitale centrale. *Ocluzia transcutană a canalului arterial patent.* Închiderea chirurgicală a canalului arterial are rezultate foarte bune cu o mortalitate și morbiditate foarte mică. Închiderea canalului cu ajutorul unui cateter introdus în artera femurală prin tehnica transcutană Seldinger este însă mult mai atractivă decît închiderea chirurgicală deoarece se execută sub anestezie locală, nu lasă cicatrice inestetice pe torace și are o mortalitate mai scăzută.

Au fost descrise două tehnici de închidere: cea a lui Portsmann din 1967 și una mai recentă a lui Rashkind din 1976.

Portsmann utilizează un dop din burete din material plastic (Ivalon) nerezorbabil, care este introdus și fixat apoi în lumenul canalului arterial. Introducerea în circulație se face cu ajutorul unei bucle arterio-transductal-venoase, respectiv o sondă introdusă în artera femurală și trecută prin canal în cordul drept. Prin această sondă se introduce un mandren spiralat foarte lung care ajunge în ceva inferioară și este apoi extras cu ajutorul unei sonde cu buclă introdusă în vena femurală (fig. 19). Peste acest mandren se împinge și se ghidează dopul de plastic pînă la fixarea sa în lumenul canalului, fixare asigurată de un inel metalic elastic din interiorul dopului. Buretele de plastic este invadat de celule în cîteva zile, iar după alte cîteva luni se transformă în țesut conjunctiv care închide permanent canalul. Controalele efectuate după ani de zile

nu semnalează redeschiderea canalului obstruat prin această tehnică. Singurul tip de incident relatat este nefixarea dopului în canal cu deplasarea sa spre arborele aortic. În aceste cazuri, dopul este extras cu mijloace non-chirurgicale și ulterior se introduce un alt dop de o mărime și o conformație mai convenabilă. Acest incident a apărut în două cazuri

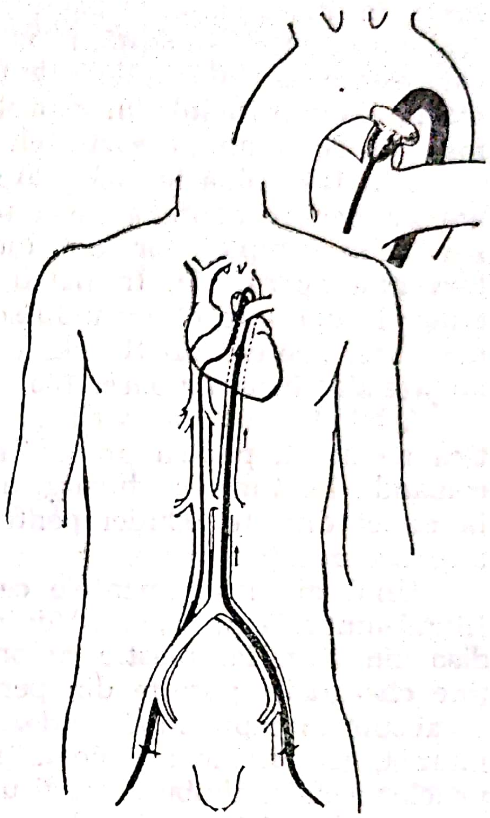

Fig. 19. — Schema manevrei de închidere a canalului arterial patent cu tehnica Portsmann (explicații în text). În cartuș se vede forma dopului de burete din plastic care astupă canalul arterial.

din cele 62 ocluzionări efectuate de Portsmann (102), în trei cazuri din cei 61 al lui Sato și într-un singur caz din cele 28 comunicate de Takamiya. Reușita ocluzionării canalului arterial este de 95% din cazuri (102, 115). Ulterior, Sato și colaboratorii (115) au adus mai multe ameliorări dopului obturator. Această tehnică este recomandată atît adulților cît și copiilor mai mari, efectuîndu-se pînă în prezent peste 200 obturări de canal arterial.

W. J. Rashkind și colaboratorii utilizează o altă metodă de ocluzie folosind o dublă „umbrelă" din material plastic buretos (poliuretan) cu spițe metalice, care este pliată (închisă ca o umbrelă) și introdusă printr-o sondă transcutană în canalul arterial — via artera pulmonară. „Umbrela" se introduce în canal astfel încît unul din discuri să rămînă spre capătul aortic, iar celălalt spre capătul de ancorare în endarteră. Prin acest dispozitiv s-au închis 114 canale arteriale din 141 încercări, respectiv o reușită de 80%, la bolnavi cu vîrste între o lună pînă la 76 de ani, fără mortalitate și cu morbiditate minimă (105).

Metoda de închidere non-chirurgicală a canalului arterial este indicată în special la bolnavii la care intervenția operatorie este riscantă datorită unei stări generale mai precare sau cînd există colaterale sis-

temico-pulmonare mari, persistența venei cave superioare ori alte situații speciale.

Închiderea transcutană a defectului septal interatrial. Tot W. J. Rashkind a imaginat și o proteză tip „umbrelă“ cu două discuri, asemănătoare celei pentru închiderea canalului arterial ce se introduce prin intermediul unei sonde de cateterism din atriul drept în atriul stîng. O parte a potezei rămîne pe fața stîngă a septului, cealaltă pe fațeta dreaptă, fiind legate între ele prin scheletul de metal din care este construită, spițele de metal fixîndu-se de peretele septului interatrial. Dacă orificiul din septul interatrial este mai mare de 25 mm sau mai mic de 10 mm, această tehnică nu este aplicabilă.

Din 1976 pînă în 1983, 26 de bolnavi cu vîrste între 12 luni și 68 de ani au beneficiat de această tehnică reparatoare. În 13 cazuri defectul s-a închis complet, iar la 6 închiderea a fost incompletă, necesitînd intervenția operatorie. În patru cazuri proteza s-a deplasat spre atriul stîng, la operație observîndu-se un defect de concepție a ghearelor de ancorare. Proteza lui Rashkind este în curs de ameliorare și primele rezultate sînt încurajatoare (105).

Obliterarea venei cave inferioare. Uneori în practica medicală, pentru prevenirea emboliilor pulmonare repetitive se recomandă ligaturarea chirurgicală a venei cave inferioare. Au fost puse la punct diferite tehnici pentru a se obține același rezultat, însă prin mijloace nechirurgicale.

Unul din instrumentele cele mai utilizate în practica curentă este filtrul-umbrelă tip Mobin-Uddin (126). Acesta este un filtru în formă de disc din material plastic cu orificii prin care trece sîngele și care reține cheagurile pornite din periferie. Dispozitivul repliat și introdus pe o capsulă în capul unei sonde speciale introduse transcutan în vena femurală, este dirijat radiologic în vena cavă inferioară, distal de vărsarea venelor renale. Umbrela va fi ulterior separată de cateter, deschizîndu-se automat datorită spițelor din metal a căror funcție este să asigure ancorarea de peretele venei cave. Manevra se execută sub anestezie locală, fiind lipsită de morbiditate. Vena cavă inferioară se obliterează lent, progresiv, lăsînd timp suficient dezvoltării circulației colaterale de tip cavo-cav.

EMBOLOTERAPIA

Principii. Embolizarea arterială terapeutică este o tehnică ce vizează suprimarea temporară sau definitivă, globală sau parțială, a circulației într-un teritoriu arterial prin intermediul unui procedeu endovascular, efectuat cu sonda de cateterism (19).

Sînt anumite situații patologice în care ocluzia fluxului arterial, temporară sau permanentă, poate aduce ameliorări semnificative în evoluția clinică a bolnavului. Uneori este singura metodă de tratament, alteori ocluzia sau ligaturarea vasului arterial reprezintă o acțiune paleativă condiționată de starea precară a bolnavului sau complexitatea leziunii. În astfel de situați, o alternativă a ligaturii chirurgicale a arterei este embolizarea arterială transcutană prin intermediul sondei de cateterism.

Indicațiile emboloterapiei se extind la o gamă largă de afecțiuni: în sîngerări spontane sau post-traumatice, ablația „in situ" a malformațiilor vasculare și a unor tumori în vederea pregătirii actului chirurgical, ca tratament paleativ cînd tumoara este inoperabilă etc. (tabelul XV). Nu

Tabelul XV

Indicațiile embolizării vasculare transcutane prin cateterism

1. Hemoragii	— pelviene — periferice — toraco-pulmonare — gastrointestinale superioare — hepatice — splenice — renale — vezicale — varice esofagiene
2. Displazii vasculare	— hemangiom — fistulă arteriovenoasă (intrapulmonar, aortopulmonar, periferic, cerebral, coronarian)
3. Tumori	— hepatice — renale, vezicale, suprarenale — adenom paratiroidian — glomus carotidian — corp vertebral, osos
4. Diverse	— fistule arteriovenoase — hipersplenism — varicocel — șunturi sistemico-pulmonare — epistaxis

arareori cele două metode de tratament se completează, mai întîi se face embolizarea formațiunii tumorale și după cîteva zile se trece la ablația chirurgicală într-o siguranță mai mare, deoarece posibilitățile de sîngerare intraoperatorie sînt mult mai scăzute.

Într-un prim timp se precizează localizarea anatomoradiologică a vascularizației regiunii respective pentru a preciza arterele implicate; se apreciază apoi consecințele embolizării și după un consult medico-chirurgical se trece la manevra propriu-zisă de embolizare. Pentru aceasta, se practică un cateterism supraselectiv al arterei sau al arterelor respective cu o sondă adecvată. Se controlează radiologic prin administrarea repetată a substanței de contrast poziționarea corectă a sondei în artera sau arterele dorite și, după aceea, prin lumenul sondei, se introduce materialul embolizant amestecat cu substanță de contrast pentru a putea fi urmărită radiologic amplasarea sa în vas. După embolizare se repetă angiografia pentru a controla eficiența manevrei. La nevoie embolizarea se poate completa prin ocluzionarea mai multor artere dacă se constată că și acestea alimentează formațiunea respectivă (fig. 20).

De obicei, bolnavul nu are nici o manifestare în urma întreruperii fluxului arterial local, alteori însă poate prezenta dureri mai mult sau mai puțin intense localizate, mai ales dacă s-a embolizat un organ. Dure-

rea dispare progresiv în câteva minute, dar alteori poate dura câteva zile asociindu-se în aceste cazuri, cu febră, stare generală alterată, grețuri, vărsături, care necesită un tratament adecvat.

Materialul emboligen este de două tipuri în ceea ce privește durata eficacității: de scurtă durată ,sau de lungă durată (ocluzie definitivă).

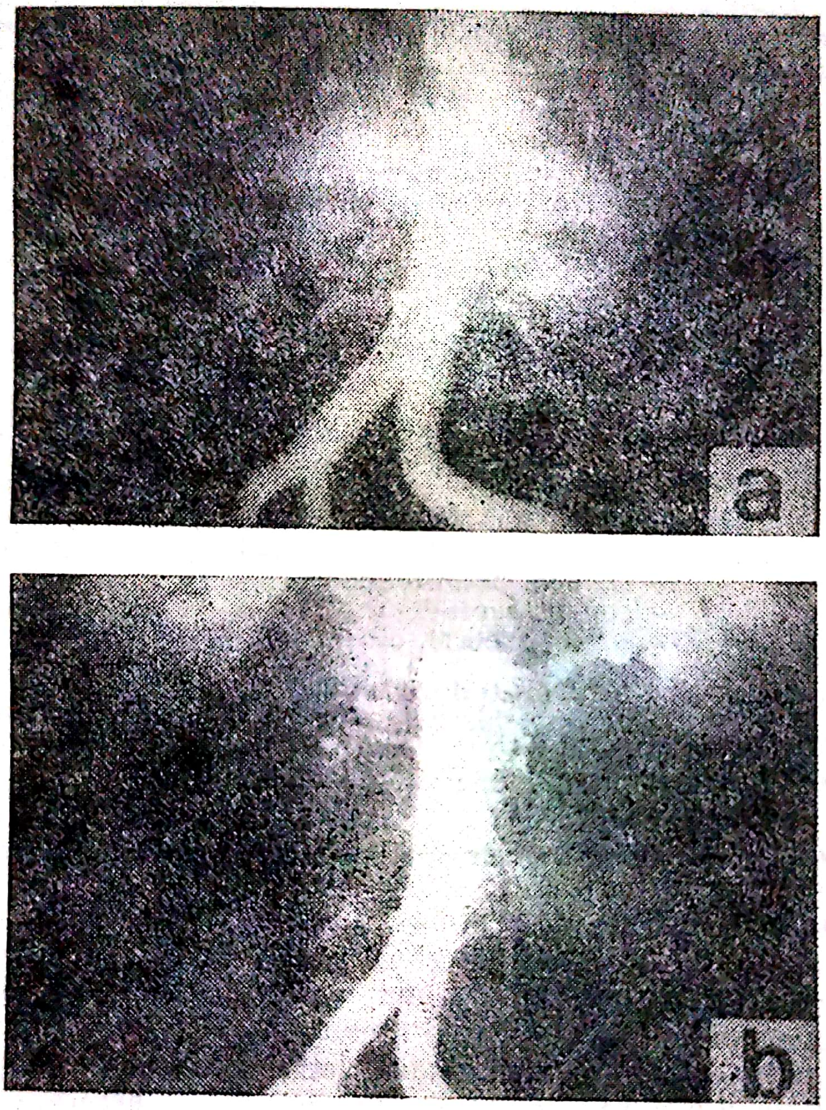

Fig. 20. — Aortografie înainte (a) și după (b) embolizarea arterelor lombare care alimentau o tumoră hipervasculară a corpului vertebrei 4. Embolizarea s-a efectuat cu alcool și particule de Gelaspon (circa 1 mm). Operația de enucleare a vertebrei s-a putut efectua fără hemoragia masivă obișnuită în astfel de intervenții.

Materialele de scurtă durată de obicei sînt mai ușor de manevrat fiind indicate în special pentru întreruperea hemoragiilor, pe cînd cele de lungă durată sînt dificile ca manevrare și sînt indicate numai în cazurile în care dorim întreruperea definitivă a fluxului arterial al tumorii sau displaziei vasculare. Principalele materiale pentru embolizare, precum și proprietățile lor sînt prezentate rezumativ în tabelul XVI. Marea majoritate a acestor materiale pot fi introduse prin sondele obișnuite de angiografie.

Scanned with OKEN Scanner

Materialele şi tehnicile ocluzive prin sonda de cateterism

Materialul	Mărime	Avantaje	Desavantaje
Particule de burete (Ivalon) de plastic	0,25—3 mm	ocluzie permanentă a vaselor mici-medii	injectare dificilă
Particule de burete gelatină (Spongel)	1—3 mm	ocluzie de vase mici şi medii	rezorbabil 7—14 zile
Spirală metalică cu fibre dacron (Gianturco)	3—8 mm	ocluzie permanentă a vaselor medii-mari	ocluzie proximală
Balon gonflabil de silicon	8—12 mm	ocluzie permanentă a vaselor medii-mari	costisitor, dificil de lărgit
Alcool pur (lichid)		ocluzie permanentă a vaselor mici	necroză accidentală a ţesutului normal
Plastic polimerizabil (cyanoacrilat) (lichid)		ocluzie permanentă a vaselor mici şi mari	dificil de manevrat
Silicon (lichid)		ocluzie permanentă a vaselor mici	dificil de manevrat

Embolizarea poate fi aplicată în cazul unui vas mare, al vaselor mici periferice sau al zonei capilare. Materialele mari de tipul spiralelor Gianturco închid artera nutritivă principală, pe cînd alcoolul, siliconul sau cyanoacrilatul sînt introduse pentru obţinerea necrozei tisulare. Întreruperea fluxului unei artere mari este destul de uşor de realizat, dar, într-un timp variabil, regiunea distală este din nou revascularizată prin circulaţie colaterală. Pentru excluderea definitivă a unui ţesut cu necroză tisulară consecutivă, trebuie obstruate vasele arteriolare şi capilare. În cazul hemoragiilor se preferă materialele embolizante rezorbabile, care dau posibilitatea restabilirii în scurt timp a circuitului vascular normal.

Dacă un organ va fi exclus definitiv pe cale chirurgicală într-un timp apropiat (exemplu, un rinichi tumoral) pentru diminuarea hemoragiei intraoperatorii, se recomandă întreruperea trunchiului arterial principal cu ajutorul unei spirale Gianturco, cu balon sau cu bucăţi mari de Spongel. Dacă tumora nu poate fi rezecată, emboloterapia în scop paleativ va fi axată pe substanţe care obstruează vasele capilare (alcool pur, cyanoacrilat) (43).

Complicaţii. În cursul manevrei de embolizare dirijată prin sondă pot apărea uneori complicaţii serioare, fapt ce impune o atenţie deosebită în stabilirea indicaţiei. Cel mai frecvent şi periculos accident este ocluzia accidentală a unui vas care alimentează o zonă normală, fapt ce duce la necroza teritoriului respectiv cu consecinţe uneori dramatice (paraplegie prin ocluzia unui vas spinal în încercarea de embolizare a

arterelor lombare sau intercostale, necroza veziculei biliare în embolizările de arteră hepatică în încercările de a stopa evoluția unui cancer hepatic inoperabil sau a unui hemangiom hepatic, necroza unui teritoriu cutanat sau muscular sau, ceea ce este mai grav, infarctul intestinal prin migrarea substanței cu embolizante în vasele ce irigă intestinul).

Rezultate. Feldman și colaboratorii (46) au publicat, în 1983, un număr de 219 proceduri de embolizare transcateter, într-o perioadă de 10 ani, embolizări recomandate pentru controlul hemoragiilor, tratamentul paleativ al tumorilor inoperabile, precum și pentru redistribuirea circuitului vascular hepatic înainte de chimioterapia intraarterială. Autorii au obținut un procent de 85% reușite angiografice totale și numai 8% succese angiografice parțiale. Din punct de vedere clinic, succesul total s-a înregistrat în numai 53% din cazuri, iar cel parțial la 23% din bolnavi. Cele mai satisfăcătoare rezultate clinice au fost obținute în hemoragiile gastrice și cele datorită traumatismelor pelviene. Cele mai multe eșecuri s-au observat în hemoragiile duodenale și în încercările de ocluzie a varicelor esofagiene pe cale transhepatică. Complicații au fost înregistrate în 13% din cazuri, 1/3 fiind însă mute din punct de vedere clinic.

Panetta și colaboratorii au comunicat, în 1985, experiența unui serviciu american de chirurgie de urgență, care, la 242 accidentați cu diverse hemoragii severe, au efectuat 107 embolizări terapeutice. Succesul opririi hemoragiei a fost de 82% din cazuri (84% în fistule arteriovenoase traumatice, 89% din injuriile penetrante ale gîtului, 83% din injuriile vasculare periferice și 73% din hemoragiile intraabdominale sau toracice) (99).

P. Marache și colaboratorii au comunicat, în 1984, tratamentul embolizant și rezultatele sale la 189 de bolnavi cu hemoptizii rebele.

Löhr și Ross au comunicat, în 1985, rezultatele embolizării renale la 60 de bolnavi, rezultatele fiind satisfăcătoare. Se pare că aportul major al metodei este întreruperea hematuriei masive care apare uneori în evoluția tumorii renale sau vezicale (3).

În privința embolizării arterei splenice, majoritatea autorilor recomandă doar o embolizare parțială a splinei pentru a se preveni apariția abceselor splenice. Complicațiile majore notate imediat după embolizare sînt: pancreatită, hematom splenic, revărsat pleural, abces splenic. Există însă și posibilitatea unor complicații minore după embolizare: febră, leucocitoză, atelectazie, amilazurie, durere, fără un prognostic sever. Metoda pare a constitui o alternativă a actului chirurgical (70).

Embolizarea prin sondă a mai fost aplicată în: malformațiile arteriovenoase și anevrismele intracerebrale, cervicale sau ale corpurilor vertebrale; tumori glomice; paraganglioni; feocromocitom; varicocel; hemoragie uterină postpartum; tumori osoase; anomalii congenitale vasculare toracice; epistaxis esențial; fistule arteriovenoase coronariene; tumori hepatice sau abdominale; hemoragie gastrointestinală superioară; ulcer gastric sau duodenal; varice esofagiene rupte; pseudoanevrism de cap de pancreas, pancreatită hemoragică; tumori gastroduodenale etc.

O metodă complexă foarte interesantă este embolizarea tumorilor inoperabile cu material ce produce ischemia țesutului neoplazic asociat cu citostatice remanente sau substanțe cu efect iradiant local.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre numeroasele metode de viitor, cu perspective de dezvoltare sau aplicate la scară numeric redusă, fac parte: miniforeze mecanice montate în vîrful unei sonde și comandate din exterior; secționare cu lumină laser a diferitelor țesuturi cardiovasculare în scopul desfacerii stenozelor valvulare, a coarctației de aortă, septostomie atrială; embolizarea prin electrocoagulare cu curent continuu, curent de ultra înaltă frecvență sau ultra înalte sunete; introducerea transcutană sub dirijarea computerului tomograf a lichidelor necrozante direct în masa tumorală; graftarea arterială percutană prin sondă cu o spirală de nitinol cu memorie dependentă de temperatură.

„Cardiologia intervențională" sau terapeutică prin cateterism este un domeniu în plin progres astăzi, folosită de specialiștii în boli cardiovasculare în cele mai diverse situații. Perspectivele sale de dezvoltare au avantajul economicității, evitării unei intervenții chirurgicale cu risc inerent sau unei eficacități cel puțin egale cu cea obținută în chirurgia cardiovasculară.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ANDERSON H.V. — Circulation, 1984, 70, abst. II, 296.
2. ATHANASOULIS C.A., PFISTER R.C., GREENE R.E., ROBERSON G.H. — „International Radiology", Saunders Comp., Philadelphia, 1982.
3. BAKKE A., GOETHLIN J., HOISAETER T.A. — Urology, 1985, 26, 541.
4. BARBERENA J. — Amer. J. Radiol., 1983, 140, 883.
5. BECKER G.J., RABE F.E., RICHARD B.D., HOLDEN R.W. — Radiology, 1983, 148, 663.
6. BEEN M., de BONO D.P., MUIR A.L., BOULTON F.E. — Internat. J. Cardiol., 1986, 11, 53.
7. BERTRAND M.E. — „The need for central registration of procedures: The French experience in PTCA", The Mainz Symp. Europ. Soc. Cardiol., 1986, 19.
8. BOTEZATU M.S., NEGOIȚĂ C.I. — „Tromboliza intracoronariană și sistemică în infarctul miocardic acut", în vol. „Progrese în cardiologie", red. C.I. Negoiță, Edit. Medicală, 1987, p. 295.
9. BROCK F.E., NOBBE E. — Internat. Angiol., 1986, 5:155.
10. CASTANEDA-ZUNIGA W.R., FORMANEK A., TADAVARTY M. — Radiology, 1980, 135; 565.
11. CECILE J.P., PARMENTIER M. — Gazett Med., 1984, 91:47.
12. COLAPINTO R.F., STRONELL R.D., HARRIES-JONES E.P. — Amer. J. Radiol., 1982, 139:727.
13. COLLEN D., BOUNAMEAUX H. — Herz, 1986, 11, 9.
14. COURTHEOUX P., TOURNADE A., THERON J. și colab. — Neuroradiology, 1985, 27, 259.
15. CRIBIER A., SAVIN T., SAUDI N. și colab. — Arch. Mal. Coeur, 1986, 79, 1 678.
16. CRONAN J.J., DORFMAN G.S. — J. Urology, 1983, 130, 757.
17. CUMBERLAND D.C. — Clinical Radiology, 1983, 34, 25.
18. CUMBERLAND D.C. — Acta Radiologica, 1985, 26, 497.
19. DANIIL C., TIRNOVEANU E., BILD E. și colab. — Rev. Medico-Chirurg. Iași, 1982, 86, 295.
20. DAVID P.R., RENKIN J., MOISE A. — J. Amer. Coll. Cardiol., 1984, 3, 470.
21. De LEZO J.S., PAN M., HERRERA N., SANCHO M. — X-World Cong. Cardiol., 1986, Washington, abstr. vol. nr. 2 012, 352.
22. De WOOD., SPOREA J., NOTSKE R., MOUSER L.T. și colab. — N. Engl. J. Med., 1980, 303, 897.

123. TEGTMEYER C. J., KOFLER T. J., AYERS C. A. — Am. J. Radiol., 1984, 142, 17.
124. TURNIPSEED W. D., STARCK E. E., McDERMOTT J. C., CRUMMY A. B. — J. Vascular Surgery, 1986, 3, 437.
125. TSAI FY, MATOVICH V., HIESHIMA G., SHAH D. C., MEHRINGER C. M. — Amer. J. Neuro-Radiology, 1986, 7, 348.
126. UDDIN K. M., McLEAN R., JUDE J. R. — Amer. Surg., 1969, 35, 889.
127. VAN ANDEL G. J. — Radiology, 1980, 135, 607.
128. VERSTRAETE M., BERNARD R., BORY M., BROWER R. W. — Lancet, 1985, 1, 842.
129. VOGEL H., MORANTES J. G. — *Rev. Mexicana Radiol.*, 1983, 37, 113.
130. VUJIC J., YOUNG J. W. R., GOBIEN R. P., DAWSON W. T. — Radiology, 1983, 148, 671.
131. WEINBERG M. H., YUNE H., GRIM C. E. — Amer. Intern. Med. 1979, 91, 684.
132. WEINSTEIN J. — Circulation, 1983, 68, 1.
133. WHITE R. I. — Amer J. Radiol., 1984, 142, 27.
134. WILLIAMS D. O. — Cardiov. Medic., 1985, 10, 31.
135. WINK K. — Angioplastia coronariană transluminală percutană, în „Progrese în cardiologie“, sub red. Negoiță C. I., Edit. Medicală, București, 1987, p. 307.
136. ZEITLER E., BERGER G., SCHMIDT-RÜTH R. — Percutaneous transluminal angioplasty of the supra-aortic arteries, în „Percutaneous transluminal angioplasty“, de Dotter C. T., Grünzig A. R., Schoop W., Zeitler A., Berlin, Springer-Verlag, 1983, p. 245.
137. ZEITLER E. — International Angiology, 1986, 5, 137.
138. ZEUMER H., HÜNDGEN R., FEBERTA A., RINGELSTEIN E. B. — Neuroradiol., 1984, 26, 315.
Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL LXI

MONITORIZAREA CARDIACULUI

D. DRAGHICI

Monitorizarea electrocardiografică . . . 603
Monitorizarea ECG continuă intraspitalicească 604
Monitorizarea electrocardiografică Holter 605
Monitorizarea hemodinamică . . 609
Presiunea arterială sistemică . 609
Cateterismul cardiac drept (la patul bolnavului) 610
Indicațiile monitorizării hemodinamice 614
Concluzii 615
Bibliografie selectivă . . . 615

Bolnavul cardiac instabil și cel într-o stare clinică și hemodinamică critică își poate modifica brusc și imprevizibil starea cardiovasculară și mecanismele sale de control, cu consecințe grave pentru organism. Îngrijirea optimală a bolnavilor cardiaci necesită adeseori măsurători directe ale unor parametri care asigură performanța cardiacă. Acești parametri includ frecvența și ritmul cardiac și presiunea arterială sistemică. În mod adițional o importanță deosebită poate avea determinarea presiunii de umplere ventriculară (presarcina), a rezistențelor la ieșire (postsarcina) și a debitului cardiac. Nivelurile acestor valori și direcția fluctuației lor nu pot fi decît indirect și relativ aproximativ estimate numai prin examinarea clinică. Monitorizarea electrocardiografică și cea hemodinamică sînt de aceea utile la cardiacii în stare critică, iar la unii bolnavi vital necesare.

I. MONITORIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ

Anomaliile în frecvența și ritmul cardiac apar frecvent la pacienții cu sau fără boală cardiacă. Marea majoritate a aritmiilor ventriculare și supraventriculare sînt benigne și frecvența lor la un anumit pacient poate fi extrem de diferită. Cînd tulburările de ritm sînt recurente, frecvente și mai ales cînd însoțesc o boală cardiacă, ele trebuie monitorizate elec-

trocardiografic pentru detecția, diagnosticul și cuantificarea aritmiei. Monitorizarea electrocardiografică este cu atît mai necesară cu cît aritmia cardiacă este potențial mai amenințătoare pentru viață.

Termenul malign se referă la două caracteristici ale oricărei aritmii care nu sînt necesar sinonime: o aritmie poate fi malignă pentru că este amenințătoare pentru viață sau pentru că este netratabilă. Astfel, prezența de extrasistole ventriculare la pacienții cu accidente coronariene acute are o valoare prognostică severă putînd induce oricînd moartea subită. Evaluarea gravității lor se poate face bine pe baza clasificării în grade propuse de Lown: 0 = fără extrasistole; 1 = e.s. mai puține de 30/oră; 2 = e.s. 30 sau mai multe/oră, e.s. monomorfe; 3 = e.s. polimorfe; 4 = activitate ventriculară repetitivă; 5 = fenomen R pe T.

Aritmiile maligne necesitînd în primul rînd monitorizare electrocardiografică, sînt cele care apar la bolnavul coronarian acut. Ele pot avea o origine supraventriculară sau ventriculară și pot apărea în forme paroxistice (nesusținute) sau permanente (susținute).

Există mai multe modalități de monitorizare electrocardiografică a aritmiilor: monitorizare continuă sau discontinuă intraspitalicească; monitorizare ambulatorie Holter, monitorizare la domiciliu, monitorizare transtelefonică etc.

MONITORIZAREA ECG CONTINUA INTRASPITALICEASCA

Este tipul de monitorizare electrocardiografică cel mai folosit și se poate practica în unitățile de îngrijire intensivă a bolnavilor coronarieni, dar și în alte arii de îngrijire medicală (săli de operații, servicii de supraveghere și îngrijire intensivă postoperatorie, servicii pentru îngrijirea șocului posttraumatic etc.). El este sistemul standard de monitorizare ECG și constă în proiecția și prelucrarea electrocardiogramei pacientului la nivelul monitorului de pat sau la nivelul monitorului de pat și al stației de monitorizare centrală din dotarea unității de supraveghere permanentă.

În condiții tehnice minime, semnalul ECG trebuie clar expus. Intensitatea și contrastul imaginii osciloscopice și dimensiunea deflexiunilor, trebuie să fie astfel etalonate încît să permită recunoașterea schimbărilor de morfologie QRS, sau prematuritatea de la o distanță de 3 sau 4 metri, iar viteza de derulare a imaginii să fie de 25 mm/s și, la nevoie, de 50 mm/s. Dispozitive de „înghețare“ a semnalului ECG pe osciloscop cresc semnificativ posibilitățile de recunoaștere ale aritmiei prin monitorizare vizuală. Dispozitivul de monitorizare ECG la pat sau la stația centralizată care afișează obișnuit frecvența cardiacă, are un diametru minim al osciloscopului de 17—18 cm și posedă anexat un electrocardiograf pentru înregistrări la nevoie.

Monitorizarea ECG intraspitalicească folosește un sistem de electrod bipolar. El constă din 3 electrozi: explorator (la nivelul arcului costal 5 pe linia medioclaviculară), indiferent (plasat la nivelul sternului) și electrodul legătura cu pămîntul (plasat la nivelul arcului costal 5 pe linia medio-claviculară dreaptă).

Sistemele de monitorizare intraspitalicească curent folosite includ dispozitive de alarmă la frecvențe cardiace ridicate și joase, declanșate

automat cînd limitele preselectate sînt depășite. În sfîrșit monitoarele de pat au comutatoare care permit întreruperea temporară a alarmei, cu menținerea imaginii ECG și a frecvenței cardiace, pentru utilizarea în momentul în care pacientul este mișcat (pentru baie, pentru schimbare de electrozi etc.).

Stația centrală de monitorizare proiectează pe ecranul osciloscopic imaginea electrocardiografică a monitoarelor de pat. Ea dispune de un sistem de alarmă deopotrivă sonor și vizibil. Osciloscopul stației centrale dispune de posibilități de întîrziere electronică prezervînd cel puțin cîteva secunde datele ECG pentru a fi înregistrate. În general, orice modificare a traseelor electrocardiografice de pe ecranul osciloscopic al stației centrale poate fi înregistrată permanent cu ajutorul unui electrocardiograf anexat stației centrale de monitorizare. Electrocardiograful poate fi declanșat automat de o frecvență și alarmă preselectată, funcționînd o durată de timp predeterminată (10—15 s) sau poate fi declanșat manual.

Personalul medical pregătit și testat periodic în recunoașterea aritmiilor cardiace prin monitorizare electrocardiografică standard, ajutat de personal mediu special instruit, poate identifica corect și rapid următoarele aritmii și poate preveni, astfel, prin măsuri terapeutice adecvate, oprirea cardiacă și moartea subită, mai ales la pacienții cu infarct miocardic acut: 1) tahicardia sinusală; 2) bradicardia sinusală; 3) complexele atriale premature; 4) tahicardia supraventriculară paroxistică; 5) flutterul atrial; 6) fibrilația atrială; 7) ritmuri joncționale; 8) blocuri atrioventriculare de toate tipurile; 9) complexele ventriculare premature; 10) tahicardia ventriculară, incluzînd varianta cunoscută ca torsada vîrfurilor; 11) fibrilația ventriculară; 12) asistola ventriculară *(cardiac standstill).*

Monitorizarea electrocardiografică computerizată cunoaște în prezent o rapidă dezvoltare. Principala problemă tehnică rămasă încă nerezolvată este producerea de detectori de aritmie computerizați, care să permită recunoașterea rapidă și corectă a aritmiei și să stocheze o gamă largă de informații programate, care pot fi prelucrate foarte rapid. Progresele în realizarea de noi electrozi și în realizarea de algoritmuri computerizate pot îmbunătăți și mai mult calitatea imaginii electrocardiografice monitorizate și oferă siguranță în identificarea depolarizării atriale (unda P) și a celei ventriculare.

MONITORIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ HOLTER

Este o înregistrare electrocardiografică pe termen lung, cunoscută și sub denumirea de electrocardiografie ambulatorie sau electrocardiografie dinamică.

Holter, fizician prin pregătire, a demonstrat în 1949 pentru prima oară eficacitatea radiotelemetriei în transmiterea și înregistrarea electrocardiogramei pe termen lung la o persoană ambulatorie, în plină activitate. În anul 1957 invenția sa a fost preluată de industria de aparatură medicală care a adus îmbunătățiri tehnice multiple echipamentului inițial propus de Holter și a permis, astfel, larga răspîndire a metodei.

Monitorul ECG Holter are un sistem de electrozi precordiali, conectaţi la un minielectrocardiograf portabil. Semnalul ECG este înregistrat pe o bandă magnetică, care poate înregistra continuu, de obicei 10, 12 sau 24 ore. Acest sistem este destul de sensibil pentru a detecta nu numai variate aritmii cardiace, dar, de asemenea, modificări de conducere intraventriculară şi atrioventriculară, precum şi anomalii de segment S-T şi undă T. Banda magnetică a minielectrocardiografului portabil Holter este retroderulată pe un „scanner". Echipamentul poate fi folosit de un tehnician pregătit pentru lectura unei înregistrări pe bandă magnetică de 10 ore în aproximativ 20 de minute durată. Înregistrările pe bandă magnetică de 12 şi 24 ore necesită pentru lectură un timp proporţional mai lung. Cu ajutorul tipurilor mai noi de scannere timpul de lectură a unei benzi magnetice înregistrate 24 ore este mult mai mic (aproximativ 10—12 minute).

Minielectrocardiograful portabil este dotat cu baterii de lungă durată, care permit înregistrări continue timp de 36 ore şi este prevăzut cu un buton marker de timp care indică precis timpul pe banda magnetică ECG şi care este declanşat de pacient în momentul apariţiei unei simptomatologii neobişnuite. Markerul de timp permite o analiză corelată a simptomatologiei clinice şi a anomaliilor electrocardiografice înregistrate, precum şi a momentului de timp în care ele sînt declanşate. Minielectrocardiograful portabil are dimensiunea unui buzunar de haină şi este purtat de pacient fixat cu curele de torace sau de umăr.

În prezent se folosesc trei metode de înregistrare electrocardiografică ambulatorie: 1) înregistrarea continuă; 2) înregistrare discontinuă, selectată; la apariţia unei simptomatologii pacientul îşi pune în funcţiune aparatul, sau operatorul îşi selectează numai anumiţi parametri pe care îi înregistrează (frecvenţa maximă şi minimă, complexe premature, pauze depăşind o limită predeterminată etc.); 3) înregistrarea şi analiza datelor cu ajutorul microcomputerelor, cu furnizarea de informaţii pe termen lung (frecvenţe maximale şi minimale, intervalele R—R etc.).

Scannerul monitor Holter. Banda magnetică înregistrată de minielectrocardiograful monitor Holter este citită şi analizată prin retroderularea ei cu viteză accelerată cu ajutorul „scannerului". El este dotat cu următoarele facilităţi tehnice:

— un osciloscop cu expunere simultană a două conduceri ECG şi posibilităţi de înregistrare electrocardiografică şi de transcriere a markerului de timp;

— numărarea prin diverse tipuri de contoare a extrasistolelor supraventriculare şi ventriculare şi reprezentarea lor pe unitatea de timp şi pe eşantioane diferite;

— indicarea numărului total de bătăi cardiace pe oră;

— indicarea (la nevoie) a markerului de timp pentru corelarea simptomatologiei cu anomaliile ECG;

— declanşarea automată a transcrierii electrocardiogramei pe hîrtie, în cazul prezenţei de aritmii sau a variaţiilor segmentului S-T şi ale undei T.

Banda magnetică este analizată cu mare viteză, prin transcrierea ei directă, sau, ca în cazul microcomputerilor, prin prelucrarea şi inter-

pretarea în timpul înregistrării şi prin transcrierea analizei la terminarea eşantionului.

Tehnicile de „scanning" analizează benzile magnetice înregistrate cu ajutorul unui tehnician exersat în interpretarea electrocardiografiei şi care cunoaşte semnificaţia aritmiilor cardiace obişnuite. Echipamentele comerciale necesare analizei prin derulare înapoi *(play-back)* pot cerceta banda magnetică înregistrată la viteze diferite variind pînă la 240 ori faţă de timpul real. Modele diferite de echipament folosesc procedee deosebite de cuantificare, clasificare şi recunoaştere computerizată a tulburărilor de ritm cardiac. Analizatori electronici şi computeri ca şi „scannerul" monitor Holter pot fi antrenaţi să recunoască complexele QRS proprii ale pacienţilor şi apoi să recunoască orice deviere faţă de normal. Programul computerului poate oferi sinteze privind frecvenţele cardiace, frecvenţa extrasistolelor atriale şi ventriculare, intervalele de cuplaj, salvele de tahicardie sau alte aritmii şi modificările în configuraţia complexelor QRS, segmentelor ST sau undelor T în orice perioadă de timp. Detecţia de aritmii sau de modificări în complexele normale declanşează copii electrocardiografice obţinute automatic.

Electrozii monitor Holter. Sistemul de monitorizare ECG Holter foloseşte o variantă bipolară a poziţionării electrozilor, în care electrodul explorator este plasat pe arcul costal 5, la nivelul liniei medioclaviculare stîngi, iar electrodul indiferent este plasat pe arcul costal 5, la nivelul liniei medioclaviculare drepte. Acest plasament al electrozilor permite o analiză morfologică corectă a anomaliilor de undă P, complex QRS, segment ST şi undă T. Poziţionarea pe plan osos a electrozilor reduce artefactele produse de mişcarea şi contracţia muşchilor intercostali.

Fişa de supraveghere monitor Holter. O parte importantă a sistemului de monitorizare ambulatorie Holter este foaia de supraveghere a pacientului în care pacientul monitorizat îşi notează activităţile depuse şi perioadele de timp în care ele au loc, prezenţa simptomelor şi timpul apariţiei lor. Ora punerii în funcţiune a monitorului Holter este notată pe fişa de supraveghere a pacientului. Derularea benzii magnetice la o viteză constantă şi folosirea indicatorilor de timp marcaţi pe întreaga lungime a benzii magnetice permit corelarea temporală exactă a anomaliilor ECG înregistrate cu simptomatologia acuzată şi notată de pacient în fişa sa de supraveghere.

Durata ideală a înregistrărilor ECG ambulatorii Holter variază la fiecare bolnav, în funcţie de obiectivul urmărit de medic. Dacă obiectivul este corelarea anomaliilor ECG cu o anumită simptomatologie (sincopă, palpitaţii sau durere precordială) atunci perioada de monitorizare trebuie să fie în general mai lungă. În prezenţa tulburărilor de ritm, durata optimală a perioadei de monitorizare este, în general, de 24 de ore. Spre exemplu, s-a dovedit că o electrocardiogramă de repaus standard, care înregistrează mai puţin de un minut de ritm cardiac, detectează sistole premature ventriculare la aproximativ 8% din pacienţii cu cardiopatie ischemică cunoscută; această frecvenţă se dublează dacă perioada de înregistrare este de 12 ore. O înregistrare electrocardiografică pe 24 ore detectează adiţional tahiaritmii supraventriculare şi aritmii ventriculare mai complexe şi poate evidenţia şi analiza caracterul şi

Scanned with OKEN Scanner

frecvenţa tulburărilor de ritm care apar în timpul somnului şi în perioadele de veghe.

Electrocardiografia ambulatorie Holter nu furnizează date tot atît de concludente în interpretarea anomaliilor de segment ST şi unda T ca cele obţinute prin detecţia tulburărilor de ritm. Înregistrările, din considerente tehnice, nu au o calitate corespunzătoare pentru interpretare, iar unele activităţi zilnice pot produce decalaje inferioare sau inversiuni ale undei T care pot simula modificări ischemice (statul în picioare, hiperventilaţia, mîncatul, anxietatea, diverse medicamente, schimbări în frecvenţa cardiacă etc.). Mai mult, decalaje superioare ale segmentului ST au fost detectate în înregistrările pe termen lung la pacienţii fără boală cardiacă organică. Cu toate aceste limitări, evaluările preliminare ale datelor furnizate de electrocardiografia ambulatorie Holter privind anomaliile segmentului ST şi a undei T se corelează bine cu evidenţa angiografică a cardiopatiei ischemice şi au permis obiectivizarea ischemiei silenţioase.

Indicaţiile electrocardiografiei ambulatorii Holter. Deşi electrocardiografia ambulatorie Holter rămîne un test neinvaziv foarte valoros în diagnostic, ea nu poate fi folosită de rutină pentru că necesită timp şi este o procedură costisitoare. Utilitatea sa este evidentă şi uneori absolut necesară în următoarele împrejurări: 1) să detecteze aritmiile cardiace intermitente la care electrocardiograma convenţională rămîne neconcludentă, în special la cardiacii cu risc de moarte subită; 2) să coreleze aritmiile cardiace detectate de activitatea zilnică a pacientului, unele activităţi fiind deseori la originea aritmiilor cardiace; 3) să estimeze eficacitatea unei terapii antiaritmice într-un caz dat sau să identifice un eventual efect proaritmic al medicaţiei; 4) să pună în evidenţă ischemia miocardică tranzitorie şi 5) să evalueze funcţia şi malfuncţia pace-makerului artificial.

Utilizarea cea mai răspîndită şi frecventă a monitorizării ECG ambulatorii pe termen lung este pentru evaluarea simptomelor suspectate a fi de origine aritmică. Acestea includ: palpitaţiile minore sugestive de bătăi premature izolate, palpitaţiile în episoade susţinute sugerînd salve tahiaritmice mai prelungite, ameţeli, stări presincopale şi/sau sincope. Întrucît o varietate de tulburări de ritm cardiac şi manifestări nonaritmice sau noncardiace pot duce la simptome similare, o încercare trebuie să fie făcută pentru corelarea simptomelor cu prezenţa aritmiei şi aceasta necesită perioade lungi de monitorizare electrocardiografică. Avantajul monitorizării Holter este că ea înregistrează debutul şi sfîrşitul aritmiei, frecvenţa cu care ea apare şi adeseori aritmii asimptomatice. Metoda oferă o mare cantitate de informaţii la pacienţii cu cardiopatie ischemică şi, în mod special, la cei cu infarct miocardic recent, la care bătăi sau ritmuri ectopice ventriculare apar frecvent şi sînt un factor de risc major pentru moartea subită. Un alt grup de pacienţi cu aritmii frecvente, susceptibil de monitorizare Holter, include cardiomiopatia hipertrofică şi dilatativă, prolapsul valvular mitral şi boala pulmonară obstructivă. Alţi pacienţi asimptomatici care pot beneficia de monitorizarea Holter sînt cei cu bloc atrioventricular şi mai ales cei cu bloc atrioventricular de grad înalt. O aplicare clinică a electrocardiogramei pe 24 de ore este şi cercetarea elementelor care definesc boala nodului sinuzal: bra-

Scanned with OKEN Scanner

dicardie severă, intermitentă sau persistentă, pauza sinuzală, oprirea sinuzală sau blocul sinoauricular, sindromul bradicardic-tahicardie etc.

Tehnica Holter este, de asemenea, adeseori folosită în evaluarea efectelor terapiei antiaritmice într-o manieră cantitativă. Electrocardiografia ambulatorie a arătat clar că multe scheme de tratament antiaritmic nu asigură un control efectiv, adică suprimă aritmiile ventriculare asimptomatice, care la pacienţii cu infarct miocardic recent au o valoare prognostică deosebită. Electrocardiograma pe termen lung realizată imediat înaintea externării pacientului pentru evaluarea aritmiilor ventriculare, repetarea acestui examen la a şasea şi a douăsprezecea lună permite detecţia aritmiilor ventriculare, stabileşte complexitatea şi gravitatea lor (după clasificarea propusă de Lown) şi apreciază, de o manieră obiectivă, eficacitatea tratamentului antiaritmic prescris.

Monitorizarea ECG prelungită este curent aplicată pacienţilor purtători de *pace-maker* şi suspectaţi de malfuncţie de *pace-maker* intermitentă. În acest scop pot fi utilizate proceduri diferite de monitorizare: monitorizarea ECG, intraspitalicească continuă, monitorizarea ECG la domiciliu, monitorizarea ECG ambulatorie, monitorizarea ECG transtelefonică.

II. MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ

Monitorizarea hemodinamică — măsurarea presiunilor intravasculare centrale, în asociere cu urmărirea presiunilor arteriale sistemice — se practică la pacienţii cu stare clinică critică îngrijiţi în unităţi coronariene, în servicii de reanimare şi anestezie, în săli de operaţii şi în ariile postoperatorii şi în unităţile de îngrijire intensivă respiratorie şi medicală. În general toţi pacienţii supuşi unei intervenţii chirurgicale cu *by-pass* cardiac necesită monitorizarea hemodinamică. Monitorizarea hemodinamică este o componentă principală a îngrijirii medicale intensive şi nu se limitează numai la afecţiuni medicale ameninţătoare pentru viaţă şi complexe, ci şi la pacienţii cu risc medical sau chirurgical foarte mare.

Monitorizarea hemodinamică este o metodă de explorare invazivă care constă în plasarea unui ac sau unui cateter în sistemul arterial sau cateterizarea prin flotaţie cu ajutorul unor sonde speciale, a cordului drept şi a arterei pulmonare. Datele obţinute prin monitorizare prezintă în mod continuu principalii parametri hemodinamici, extrem de utili în aplicarea unor mijloace terapeutice urgente.

1. PRESIUNEA ARTERIALĂ SISTEMICA

Monitorizarea presiunii sanguine sistemice este o parte importantă a monitorizării hemodinamice în unităţile de îngrijire medicală intensivă. Ea are avantajul identificării directe şi precise a presiunii maxime, minime şi medii pe toată durata ciclului cardiac. Aceasta poate fi în mod continuu expusă într-o formă analogă sau digitală pentru a putea fi urmărită. Presiunea arterială poate fi înregistrată prin puncţia sau canularea unei artere periferice (radiala). Alţii preferă plasarea mai centrală

a cateterului în artera brahială sau prin puncție în artera axilară sau subclaviculară. Artera femurală este uneori utilizată, dar localizarea ei, în anumite circumstanțe, poate înlesni infecția locală, mai ales cînd canularea durează mai multe zile. Monitorizarea continuă a presiunii sanguine arteriale permite calcularea și a altor parametri care influențează funcția cardiacă (spre exemplu, DC, rezistența vasculară sistemică) și obținerea la nevoie a eșantioanelor de sînge arterial pentru determinarea de pH, PO_2, PCO_2 și a altor constituenți sanguini.

În unele situații presiunea sanguină arterială poate fi determinată și sfigmomanometric. La pacienții cu debit cardiac scăzut, pulsul periferic este imperceptibil palpatoriu și zgomotele Korotkoff greu audibile, deși presiunea intraarterială nu este prea mult redusă. De aceea, monitorizarea presiunii intraarteriale directe, prin puncție sau canulare a arterei radiale, brahiale sau femurale, este mai totdeauna necesară.

La presiuni arteriale sistemice normale unda de presiune proiectată este ascuțită și abruptă, are o pantă ascendentă rapidă, o crestătură dicrotă evidentă, și un punct telediastolic clar. În prezența unei valve aortice normale, vîrful maxim al presiunii sistolice în artera radială este obișnuit cu 5—10 mm Hg mai mare decît vîrful maxim al presiunii sistolice ventriculare stîngi. Panta ascendentă a presiunii arteriale sistemice este întîrziată în cazurile de debit cardiac scăzut și în obstrucțiile fixe la nivelul căii de ieșire a ventriculului stîng.

Scăderi în presiunea arterială sistemică sînt frecvent observate în faza precoce a infarctului miocardic acut. Presiunea sanguină sistolică poate scădea la 90 mmHg sau mai puțin și totuși pacientul poate fi perfuzat bine, cu menținerea unui debit urinar adecvat, și, prin definiție, nu este în șoc cardiogenic. Este de aceea clar că deși măsurarea presiunii arteriale sistemice este un parametru hemodinamic important în aprecierea infarctului miocardic acut și a funcției miocardice, această măsurătoare trebuie corelată cu debitul cardiac și rezistența vasculară sistemică înainte de a afirma prezența sau absența șocului cardiogenic.

Cu o tehnică corectă, experiență și pregătire, măsurătorile de presiune arterială sînt realizate cu succes la patul bolnavului la 90% din pacienți cu minime complicații (hematom, pseudoanevrism, infecții, tromboză cu sau fără embolizare distală).

Echipamentul de monitorizare a presiunii sanguine la patul bolnavului are drept componente principale: ace și canule arteriale, transductori de presiune și sisteme de înregistrare și amplificare capabile să expună pe osciloscop și să înregistreze în mod optimal presiunile joase și înalte.

2. CATETERISMUL CARDIAC DREPT (LA PATUL BOLNAVULUI)

Introducerea de catetere flotante cu balon, tip Swan-Ganz, a permis cateterizarea în siguranță a cordului drept și a circulației pulmonare la patul bolnavului în condiții clinice grave sau instabile. Inserția cateterului poate fi realizată prin secționarea unei vene antecubitale superficiale sau a uneia profunde sau percutan, utilizînd vena jugulară internă, subclaviculară sau femurală, prin tehnica Seldinger. Secționarea

unei vene antecubitale superficiale este simplă, şi nu are practic nici un risc. Pe de altă parte, venele superficiale la bolnavii în stare critică sînt adesea colabate sau trombozate prin utilizări repetate şi prezintă, de aceea, dificultăţi în trecerea şi avansarea cateterului.

Canularea percutană a venei jugulare interne, preferată de mulţi medici reanimatori, este mai uşoară şi poate fi realizată cu mai puţine complicaţii decît puncţia percutană a venei subclaviculare, fiind uşor delimitabilă şi relativ superficială. După canularea venei jugulare interne, cateterul flotant cu balon poate fi împins şi avansat către atriul drept şi valva tricuspidă. Poziţia corectă intraatrială a cateterului poate fi controlată observînd unda de presiune pe osciloscop, cu recunoaşterea undelor A şi V dacă pacientul este în ritm sinuzal şi prin urmărirea apariţiei fluctuaţiilor de presiune intravasculară concordante cu ciclul respirator (vîrful cateterului se află deasupra diafragmului). În acest punct se înregistrează presiunea atrială dreaptă. Balonul cateterului este ulterior umflat la volumul recomandat şi, sub monitorizarea continuă a presiunii şi a electrocardiogramei, cateterul este lent avansat către valva tricuspidă şi ventriculul drept. Cu cateterul la vîrful ventriculului drept, o schimbare distinctă în presiune va fi observată pe osciloscopul de monitorizare. În acest punct se obţine o înregistrare de presiune ventriculară dreaptă. Efectele propulsive ale contracţiei ventriculului drept ghidează balonul cateter în artera pulmonară. O schimbare a undei de presiune şi, în mod specific, o schimbare în presiunea diastolică semnalează trecerea vîrfului de cateter în artera pulmonară. Avansarea în continuare a cateterului îl va plasa într-o poziţie „wedge" — înregistrînd presiunea pulmonară blocată — care este recunoscută prin aspectul turtit al oscilaţiilor undei de presiune şi prin oscilaţii respiratorii ample. Se înregistrează presiunile în artera pulmonară şi în poziţia „blocată", se dezumflă balonul şi se lasă sonda tip Swan-Ganz plasată în artera pulmonară.

Presiunile măsurate cu catetere flotante trebuie raportate la un nivel zero corect. Acesta este în mod obişnuit nivelul orificiului valvular tricuspidian. Cu o atentă stabilire şi menţinere a punctului de referinţă zero şi cu calibrări corecte, presiunile, pot fi măsurate cu o acurateţe de ± 2 mmHg.

Presiunea atrială dreaptă are o valoare medie de 6 mmHg (3—7 mmHg) şi corespunde deopotrivă presiunii diastolice ventriculare drepte şi presiunii venoase centrale. Presiuni atriale drepte subnormale sînt obişnuit înregistrate în hipovolemie şi şoc. Presiuni atriale drepte ridicate sînt consecinţa uneia din următoarele patru anomalii majore: 1) insuficienţa ventriculară dreaptă de orice cauză (de exemplu, în insuficienţa cardiacă globală din valvulopatii sau cardiopatia ischemică, în infarctul miocardic acut de ventricul drept); 2) boala valvulară tricuspidiană, deopotrivă stenoza şi regurgitarea; 3) tamponada cardiacă; şi 4) pericardita constrictivă.

Presiunea sistolică ventriculară dreaptă normală la adult este de 17—30 mmHg. Presiunea telediastolică ventriculară dreaptă este obişnuit mai mică de 6 mmHg. Datorită întîrzierii transmiterii pulsului de presiune prin lungimea cateterului, creşterea presiunii sistolice ventriculare

dreptе poate fi întîrziată cu 40—80 ms şi, probabil de aceea, coincide cu segmentul ST de pe electrocardiogramă.

O presiune sistolică ventriculară dreaptă mai mare decît la normal este întîlnită la bolnavii cu hipertensiune pulmonară de orice cauză, în obstrucţia de la nivelul camerei de ieşire ventricular dreaptă (stenoză pulmonară supravalvulară, subvalvulară, valvulară), precum şi în insuficienţa ventriculară stîngă, pericardita constrictivă şi defectul septal ventricular cu şunt mare stînga-dreapta. În insuficienţa ventriculară dreaptă izolată, presiunea sistolică în ventriculul drept poate fi normală.

Presiunea telediastolică ventriculară dreaptă poate fi crescută în insuficienţa biventriculară sau ventriculară dreaptă, infarctul ventricular drept, pericardita constrictivă şi tamponada cardiacă.

Presiunea în artera pulmonară egalizează presiunea ventriculară dreaptă în timpul sistolei cînd valva pulmonară este deschisă. La adult, presiunea arterială pulmonară sistolică variază între 15 şi 30 mmHg. Ea este crescută în prezenţa rezistenţei vasculare pulmonare crescute (hipertensiune arterială pulmonară, stenoză mitrală, embolism pulmonar etc.), în insuficienţa ventriculară stîngă de orice cauză şi în prezenţa unui mare şunt stînga-dreapta.

Presiunea telediastolică arterială pulmonară variază între 5 şi 15 mmHg şi, cînd rezistenţa arteriolară pulmonară este normală, ea aproape egalizează presiunea „blocată" medie din artera pulmonară. De aceea, presiunea diastolică arterială pulmonară va fi, de asemenea, aproape egală cu presiunea diastolică ventriculară stîngă, dacă complianţa ventriculară stîngă este normală. Cînd rezistenţa vasculară pulmonară este crescută, presiunea telediastolică pulmonară depăşeşte presiunea medie pulmonară cu peste 5 mmHg şi aceasta poate avea o valoare diagnostică distinctă în diferenţierea şocului cardiogenic de embolismul pulmonar. În embolismul pulmonar presiunea diastolică arterială pulmonară poate fi ridicată în faţa unei presiuni „blocate" arteriale pulmonare normale. În şocul cardiogenic ambele presiuni sînt obişnuit ridicate şi aproape egale.

Presiunea arterială pulmonară „blocată". Unda de presiune „blocată" a arterei pulmonare este foarte apropiată de unda de presiune atrială stîngă. Presiunile atriale stîngi şi cea „blocată" sînt aproape totdeauna egale şi nu depăşesc 12 mmHg. Creşterea presiunii „blocate" arteriale pulmonare se observă în prezenţa insuficienţei ventriculare stîngi, stenoza mitrală şi insuficienţa mitrală şi în obstrucţiile prin trombi sau tumori a cavităţilor cardiace stîngi sau a venelor pulmonare.

În îngrijirea pacienţilor cu infarct miocardic acut presiunea pulmonară „blocată", care este egală cu presiunea capilară pulmonară, este, probabil, măsurătoarea hemodinamică cea mai utilă în evaluarea stării clinice. Două motive principale justifică această constatare: 1) presiunea „blocată" este de fapt presiunea hidrostatică care destinde patul capilar pulmonar şi împinge lichidele în spaţiile interstiţiale şi alveolare; ea este factorul determinant al congestiei pulmonare şi al edemului pulmonar; 2) presiunea „blocată" este, practic, egală ca valori cu presiunea diastolică ventriculară stîngă şi oferă date despre performanţa ventriculară stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

Swan, Forrester şi colaboratorii au completat, cu ajutorul datelor hemodinamice (presiunea „blocată" arterială pulmonară şi debitul cardiac), clasificarea clinică propusă de Killip şi Kimball şi au stabilit patru subclase de bolnavi cu infarct miocardic acut (vezi capitolele „Şocul cardiogen" şi „Infarctul miocardic acut"):

— subsetul I: pacienţi cu infarct miocardic acut necomplicat (perfuzie normală, fără congestie pulmonară, debit cardiac şi presiune capilară pulmonară normală);

— subsetul II: pacienţi cu congestie pulmonară fără hipoperfuzie periferică (debit cardiac normal şi presiune capilară pulmonară ridicată);

— subsetul III: pacienţi cu hipoperfuzie periferică fără congestie pulmonară (debit cardiac redus şi presiune capilară pulmonară normală);

— subsetul IV: pacienţi cu congestie pulmonară asociată cu hipoperfuzie periferică (debit cardiac scăzut şi presiune capilară pulmonară ridicată).

Hipoperfuzia devine evidentă cînd indexul cardiac scade sub 2,2 l/min/M² în timp ce congestia pulmonară devine manifestă cînd presiunea „blocată" în artera pulmonară depăşeşte 18 mmHg. Bolnavii al căror index cardiac este mai mic de 1,8 l/min/M² sînt în şoc. Ei prezintă asociat o presiune pulmonară blocată >20 mmHg.

Stratificarea bolnavilor cu infarct miocardic acut pe criterii hemodinamice are o importanţă terapeutică imediată. Astfel:

— la bolnavii cu presiuni de umplere ventriculare stîngi mai mari de 18 mmHg reducerea presiunii de umplere ventriculare stîngi este dezideratul imediat al tratamentului. Ea poate fi realizată prin utilizarea diureticelor patente, ca furosemidul sau acidul etacrinic, care scad presiunea de umplere prin creşterea rapidă şi directă, a complianţei venoase şi prin scăderea treptată a volumului intravascular produs prin diureză;

— la bolnavii cu presiune sanguină scăzută, însoţită de o presiune de umplere ventriculară stîngă şi de un debit cardiac micşorate, dezideratul imediat al tratamentului este corectarea hipovolemiei. Ea poate fi realizată prin administrarea de substanţe care determină expansiunea volumului plasmatic (Dextran) şi care cresc presiunea de umplere ventriculară stîngă pînă la valori acceptabile de 15—18 mmHg;

— la bolnavii cu presiune sanguină normală sau acceptabilă, presiune de umplere ventriculară stîngă ridicată şi debit cardiac scăzut, terapia vasodilatatoare poate fi efectivă. În asemenea situaţie vasodilatatoarele pot creşte evident debitul cardiac şi reduce presiunea de umplere ventriculară stîngă, cu o scădere mai totdeauna nesemnificativă a presiunii arteriale;

— în sfîrşit, la bolnavii cu infarct miocardic inferior care afectează deopotrivă şi ventriculul drept şi care se manifestă hemodinamic prin presiuni de umplere ventriculare stîngi normale, dar prin presiuni de umplere ventriculare drepte ridicate, tratamentul diuretic este dăunător. El reduce şi mai mult presiunea de umplere ventriculară stîngă, debitul cardiac anterograd şi presiunea arterială.

Echipamentul de monitorizare a cordului drept. Monitorizarea hemodinamică a cordului drept la patul bolnavului a început odată cu in-

troducerea de catetere flotante cu balon de către Swan și Ganz în anul 1970. Ele au permis cateterizarea bolnavilor la pat, fără ghidaj radiologic. Cateterele flotante sînt disponibile într-o varietate mare de forme și dimensiuni. Ele sînt confecționate din polivinil flexibil și în versiune clasică sînt catetere cu dublu lumen, cu diametru exterior de aproximativ 1,5 mm (5 French). Lumenul de monitorizare are o suprafață de secțiune de 0,8 mm^2. Lumenul mai mic este de aproximativ 0,4 mm în diametru și este utilizat la umflarea unui balon de latex mic poziționat la vîrful cateterului. Capacitatea de inflație a balonului este de 0,8 ml și lungimea unui cateter cu dublu lumen 5 French, este obișnuit 110 cm. Catetere 6 French și 7 French sînt, de asemenea, disponibile și au lumene de monitorizare mai mari. Aceste catetere flotante sînt folosite numai la monitorizarea presiunilor în artera pulmonară și a presiunii „blocate“ arteriale pulmonare.

Catetere flotante cu balon și triplu-lumen sînt în prezent disponibile în dimensiunea 7 French. Aceste catetere au un al treilea lumen (în plus față de lumenul de vîrf și a lumenului care duce la balonul din latex) care se termină lateral la 20 sau 30 cm față de vîrf, pentru monitorizarea presiunii atriale drepte și a celei venoase centrale. Suprafețele de secțiune ale lumenelor de monitorizare variază de la 0,5 pînă la 0,75 mm^2.

O modificare suplimentară a cateterului cu balon clasic este poziționarea unui detector de temperatură (thermistor) pe suprafața cateterului, la 4 cm proximal de vîrful cateterului. Un al patrulea mic lumen în cateter este destinat conductorului electric care merge la thermistor și care se termină proximal într-o priză electrică, care trebuie conectată cu ajutorul unui cablu computerului de debit cardiac, folosit la măsurarea debitului cardiac prin termodiluție. Aria de secțiune luminală a cateterului flotant cu patru lumene și thermistor variază între 0,5 și 0,8 mm^2.

Complicațiile cateterismului cardiac cu catetere flotante sînt rare și, în general, asociate inserției (hematom, infecție, tromboză), avansării (bătăi premature izolate sau susținute, infarct pulmonar) și menținerii îndelungate a cateterului (ocluzie luminală, tromboză, infecție cu endocardită bacteriană).

3. INDICAȚIILE MONITORIZĂRII HEMODINAMICE

Indicațiile clinice ale monitorizării hemodinamice sînt medicale și chirurgicale. Indicațiile medicale sînt, în principal, următoarele: 1) infarctul miocardic acut complicat; 2) infarctul ventricular drept; 3) insuficiența ventriculară stîngă severă; 4) tamponada cardiacă acută; 5) embolismul pulmonar masiv sau submasiv; 6) hipotensiunea severă care nu răspunde la tratament. Între indicațiile chirurgicale principale sînt de menționat: 1) chirurgia valvulară (înlocuirea valvulară mai ales cînd este asociată cu boala pulmonară severă); 2) grefa în *by-pass* arterială coronară; 3) proceduri vasculare și intraabdominale extensive (operația de anevrism disecant, rezecția de anevrism toracic, operația de tumori intraabdominale); 4) arsuri severe sau leziuni traumatice multiple.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

Crearea unităţilor de îngrijire intensivă a bolnavilor cardiovasculari şi, în primul rînd, a bolnavilor cu infarct miocardic acut cu ajutorul monitorizării electrocardiografice a permis prevenirea şi terapia aritmiilor severe. Monitorizarea electrocardiografică împreună cu alte măsuri terapeutice speciale au permis reducerea cu aproape 50% a mortalităţii spitaliceşti consecutivă infarctului miocardic acut. În prezent, cele mai multe morţi în unităţile de îngrijire intensivă coronariană sînt datorate insuficienţei de pompă, secundară necrozei unei cantităţi mari de ţesut miocardic. În consecinţă, problema majoră coronariană este de a evalua corect şi trata aceşti pacienţi, cu mijloace suplimentare, diferite de cele obişnuite privind prevenirea şi/sau terapia aritmiilor severe.

Monitorizarea hemodinamică a cardiacilor gravi, deşi are un impact mai mic asupra mortalităţii intraspitaliceşti, a facilitat mult evaluarea cantitativă a deficitului hemodinamic şi a permis obţinerea de informaţii asupra răspunsului individual la terapia specifică aplicată acestor pacienţi.

Monitorizarea electrocardiografică şi hemodinamică a unor grupe de cardiaci îşi propune realizarea a trei obiective majore:

— prevenirea, detectarea şi tratarea aritmiilor severe;

— corectarea consecinţelor hemodinamice ale insuficienţei de pompă, dacă sînt prezente;

— să ia în considerare impactul terapiei asupra prezervării miocardului ischemic sau iniţierea unei terapii suplimentare care ar putea reduce întinderea leziunilor miocardice de origine ischemică.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ALPERT J. BRAUNWALD E. — Pathological and clinical manifestations of acute myocardial infarction, în: Heart Disease (Braunwald E. ed.), Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 1, 1 309.
2. BIGGER J. — Ambulatory E.K.G. recording, în: Heart Disease (Braunwald E. ed.), Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 670.
3. CHUNG E. — Ambulatory electrocardiography, Ed. Springer, New York, 1979.
4. CODINI M. — Med. clin. North Amer., 1986, 70, 4, 769.
5. COUMEL P., LECLERCQ J., ATTUEL P. şi colab. — Enregistrement électrocardiographique au long cours, în: Les troubles du rythme cardiaque (Puech P., Slama R. ed.), Fondations nationales de cardiologie, Paris, 1979, p. 59.
6. COUMEL P., LECLERQ J., ATTUEL P. şi colab. — Management of patients with malignant arrythmias, în: Medical and surgical management of tachyarrythmias, Ed. Springer, New York, 1980, p. 43.
7. DRĂGHICI D. — Electrocardigorafia ambulatorie Holter, în: Progrese in cardiologie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1987, p. 23.
8. FERGUSON D. — The recognition and management of shock, în: The Heart (Hurst W. ed.) Ed. Mc Graw Hill, New York, 1986, p. 383.
9. FORRESTER J., DIAMOND G., CHATTERJEE K. şi colab. — N. Engl. J. Med., 1976, 295, 1 336—1 362, 1 404—1 413.

CAPITOLUL LXII

IMPLICAȚII GENETICE ÎN BOLILE CARDIOVASCULARE

AL. IOAN

Bazele morfologice și moleculare ale eredității 618
Principii în abordarea clinică a cardiopatiilor din sindroamele genetice 619
Principalele mecanisme genetice implicate în producerea afecțiunilor cardiovasculare 620
- Aberațiile cromozomiale . . . 620
- Bolile monogenice. Ereditatea mendeliană 621
- Ereditatea poligenică . . . 622

Aspecte genetice ale cardiopatiilor congenitale 624
- Cardiopatiile congenitale în aberațiile cromozomiale . . . 624
- Cardiopatii congenitale în boli unigenice 624
- Cardiopatii congenitale cu ereditate poligenică 632

Cardiopatiile în bolile genetice ale țesutului conjunctiv 633
- Sindromul prolapsului valvular mitral primar 634
- Sindromul Marfan 634
- Sindromul Ehler-Danlos . . . 635
- Osteogenesis imperfecta . . . 635
- Pseudoxantoma elasticum . . 636
- Mucopolizaharidoze 636
- Sindromul cromozomului X fragil 637

Genetica afecțiunilor miocardice . 637
- Cardiomiopatiile primitive . . 637
- Cardiomiopatiile secundare unor tulburări metabolice . . 638
- Cardiomiopatia în distrofiile musculare și neuromusculare 639
- Aspecte genetice în fibroelastoza endocardică 639

Aspecte genetice în aritmii, tulburări de conducere și sindroame asociate cu aritmii 641
- Prelungirea ereditară a intervalului Q—T 641
- Sindromul WPW 641
- Blocul atrioventricular familial 641
- Aritmii diverse 641

Aspecte genetice ale tumorilor cardiace 641
Aspecte genetice ale afecțiunilor pericardiace 642
Genetica hipertensiunii arteriale 642
- Interacțiunea genetic-mezologic în producerea HTA esențială 643
- Factorul implicat în ereditatea HTA esențială 643
- Hipertensiunea arterială secundară 645

Aspecte genetice ale cardiopatiei ischemice 645
Genetica și metabolismul hipoproteinelor. Implicații în aterogeneză 646
- Anomalii genetice ale apolipoproteinelor 653
- Genetica și patogenia hiperlipoproteinemiilor primare . . 654
- Hiperlipoproteinemii primare poligenice 656

Bibliografie selectivă 658

Numeroase boli cardiovasculare, dacă nu chiar totalitatea lor, au un coeficient genetic mai mult sau mai puţin important. Progresele geneticii contemporane au permis elucidarea multor aspecte privind îndeosebi unele sindroame sau boli rare. În ceea ce priveşte însă bolile frecvente s-a afirmat pe drept cuvînt, că: „Multă patimă şi puţină lumină a fost generată de încercările de-a înţelege mecanismul acţiunii genelor care contribuie la apariţia tuturor bolilor comune" (Ch. P. Sing. şi colab., 1979). Excepţii notabile prin incidenţa ridicată le constituie sindromul prolapsului valvular mitral primar şi îndeosebi hiperlipoproteinemiile genetice.

Bolile genetice trebuie diferenţiate de cele congenitale. Apelativul congenital semnifică numai existenţa anomaliei de la naştere, aceasta putînd fi genetică, sau dobîndită intrauterin. O boală genetică (ereditară) se poate însă manifesta prenatal, compromiţînd dezvoltarea şi viabilitatea embrionului *in utero,* la naştere, sau tardiv în cursul vieţii extrauterine.

BAZELE MORFOLOGICE ŞI MOLECULARE ALE EREDITĂŢII

Informaţia genetică se transmite de la o generaţie la alta, prin intermediul acidului dezoxiribonucleic (ADN) în care se găseşte stocată. ADN-ul este conţinut în structurile pereche ale cromozomilor ce sînt în număr fix şi caracteristic speciei. Omul are 46 cromozomi, din care 22 perechi autozomi identici şi doi cromozomi de sex (gonozomi): X şi Y pentru bărbat, XX pentru femeie. Cariotipul — termen desemnînd totalitatea cromozomilor — se notează 46 XY pentru bărbatul normal şi 46 XX pentru femeia normală.

La fiecare mitoză se produce duplicarea cromozomilor încît celula-fiică are acelaşi număr de cromozomi cu ai celulei-mame.

Fac excepţie celulele reproductive la care, în cadrul a două diviziuni succesive, duplicarea cromozomilor se face o singură dată. Una din diviziuni este deci reducţională (meioză) astfel încît celulele germinale au numai cîte unul din fiecare pereche de cromozomi (celule haploide).

Fecundaţia constă în unirea a două seturi haploide, unul provenind din spermatozoid, iar al doilea din ovul, refăcîndu-se numărul diploid normal de cromozomi. Astfel se previne dublarea numărului de cromozomi de la o generaţie la alta.

Fiecare cromozom are un braţ scurt „p" şi un braţ lung „q". Cromozomii sînt compuşi din două cromatide dispuse într-o dublă spirală. Unitatea funcţională genetică din care sînt constituiţi cromozomii este reprezentată de genă (corespunzînd cistronului) care asigură sinteza unei anume secvenţe de aminoacizi, adică a unui polipeptid. Gena ocupă în cromozom o poziţie fixă numită locus.[1] O genă de pe un locus dat poate avea o anume formă numită alelă. Cînd cele două alele de pe cromozomii omologi sînt identice, individul este homozigot, cînd sînt diferite este heterozigot.

Scanned with OKEN Scanner

Genele sînt constituite la rîndul lor din ADN care este un polimer linear format din baze purinice și pirimidinice dispuse în triplete de nucleotide. Fiecare nucleotid din ADN conține o desoxiriboză și o bază organică. Nucleotidele sînt legate între ele prin grupări fosfat. Fiecare grup de trei nucleotide (triplet, codon), constituie o „literă" a alfabetului genetic corespunzînd unui anume aminoacid. Secvența tripletelor pe lanțul ADN determină secvența aminoacizilor în lanțul polipeptidic corespunzător.

O genă este constituită din mai mulți exoni separați prin introni. Exonii (din engl. *expressed* „exprimat") sînt secvențe de nucleotide care codifică secvențe de aminoacizi specifici. Fiecare exon constituie un modul al unei proteine. Intronii (din engl. *intragene* „în genă") sînt secvențe de nucleotide fără funcție codantă.

Prin inginerie genetică, dar și prin alte metode, au fost localizate pînă acum aproximativ 1 500 gene. Se speră că pînă în anul 2 000, vor fi localizate toate cele 50 000 gene ale genomului uman.

O anomalie genetică apărută *de novo*, ce rezultă dintr-o alterare a ADN-ului, constituie o mutație. Modificarea structurală poate interesa o singură bază dintr-o singură genă, mutație punctiformă, codificînd în consecință greșit un aminoacid dintr-o proteină ceea ce poate să nu aibă consecințe (în caz că proteina este o enzimă), să producă un defect înnăscut de metabolism, să determine apariția unei proteine structurale modificate etc. Aceste mutații se transmit de la o generație la alta după legile mendeliene. În special cele care interesează țesutul conjuctiv se însoțesc frecvent de afectări cardiovasculare.

În noțiunea de mutație în sens larg se includ și modificările numerice ale cromozomilor (aneuploidii), ca și cele structurale care implică anomalia unui întreg „bloc" de gene.

PRINCIPII ÎN ABORDAREA CLINICĂ A CARDIOPATIILOR DIN SINDROAMELE GENETICE

Caracteristicile genetice ale organismului (genotipul) se exteriorizează și deci pot fi clinic recunoscute, prin caractere morfologice, fiziologice, psihice și patologice ale individului (fenotipul). Fenotipul rezultă din interacțiunea genotipului cu factorii de mediu.

Mutația unei singure gene se poate exterioriza prin simptome și semne diferite; fenomenul se numește pleiotropism (McKisick). Dintre acestea, unele pot fi ușor de recunoscut orientîndu-se spre existența unei cardiopatii ca: arahnodactilia în sindromul Marfan, hiperelasticitatea pielii în unele sindroame Ehlers-Danlos, malformațiile policelui și radiusului în sindromul Holt-Oram, surditatea în sindromul surdo-cardic. Cu cît bolnavul este mai tînăr, cu atît medicul trebuie să procedeze mai „oslerian"* încercînd să atribuie simptomele și semnele aparent disparate unei cauze comune (vezi și tabelele I, II, III, IV, V).

---

* De la numele lui Sir Wiliam Osler care preconiza această atitudine.

Un alt principiu de bază este heterogenitatea. Sindroame concepute inițial ca unitare s-au dovedit ulterior ca fiind compuse din mai multe entități, cu bază biochimică și mod de transmitere diferit (vezi în continuare sindroamele Ehlers-Danlos, glicogenozele).

Afecțiunile cardiovasculare sau ale altor viscere pot fi determinate genetic prin mecanisme diferite, pot fi de asemenea rezultatul acțiunii unor factori de mediu sau să rezulte din interacțiunea dintre acești factori.

Elaborarea pedigriurilor este uneori foarte instructivă pentru clinician și ar trebui să înlocuiască notarea formală a antecedentelor heredocolaterale în observația bolnavilor.

Bolile cu mecanism genetic se regăsesc în diversele capitole ale patologiei cardiovasculare. În cele ce urmează vor fi trecute în revistă mecanismele ce acționează în apariția bolilor genetice, și principalele implicații genetice asupra afecțiunilor cardiovasculare, respectînd grupele nozografice tradiționale.

PRINCIPALELE MECANISME GENETICE IMPLICATE ÎN PRODUCEREA AFECȚIUNILOR CARDIOVASCULARE

Bolile cu determinism genetic se împart în trei categorii: cromozomiale, monogenice și poligenice.

Aberațiile cromozomiale sînt întîlnite relativ frecvent: ele interesează 0,7% din nou-născuții vii, 50% din embrionii avortați spontan și 7,5% din toți produșii de concepție. Ele constau în esență din anomalii cromozomiale vizibile și se traduc fenotipic prin întîrziere în dezvoltarea somatopsihică și dismorfii multiple.

Modificările cardiace constau aproape exclusiv din cardiopatii congenitale, care au o incidență foarte ridicată. Ele sînt adesea morfologic similare celor comune, dar diversele tipuri au o frecvență diferită în funcție de cel al anomaliei genotipice. Pronosticul este de obicei mai sever.

Aberațiile cromozomiale sînt de regulă consecința unei mutații și pot fi numerice (aneuploidii) sau structurale. Aneuploidiile rezultă de obicei dintr-un proces de nondisfuncție meiotică a cromozomilor. Dintr-o meioză anormală rezultă astfel o celulă germinală cu un cromozom în plus și una cu un cromozom în minus. Caracterul se transmite produsului de concepție care va avea în toate celulele fie 47 cromozomi (trizomie), dintre care 3 omologi, fie dimpotrivă 45 cromozomi, lipsind unul dintr-o pereche de cromozomi (monozomie). În monozomii, produsul de concepție este avortat sau supraviețuiește puțin. Dintre trizomii, cea mai frecventă este sindromul Down (trizomia 21) care interesează unul din cei mai mici autozomi. Cauzele aneuploidiilor sînt puțin cunoscute. În apariția sindromului Down vîrsta maternă crescută joacă un rol ne-

---

Majoritatea definițiilor din acest subcapitol sînt inspirate din C. Maximilian și Doina-Maria-Ioan — Dicționar enciclopedic de genetică 1984.

îndoielnic: riscul este de 1/1 800 la o mamă sub 20 de ani, și de 1/25 la o mamă peste 45 ani. Caracterul „accidental" al apariției anomaliei cromozomiale face ca riscul recurenței la viitorii copii ai cuplului să fie mic; de exemplu, în sindromul Down cu trizomie 21, el este de circa 1%. În cazurile mai rare de sindrom Down în care un părinte are o translocație echilibrată, adică cromozomul 21 este atașat altui cromozom, riscul recurenței în fratrie este mult mai mare (8—30%), iar în cazul translocației, cromozomul 21 pe omologul său, cuplul nu poate avea decît descendenți trizomici 21 sau avortoni.

Sfatul genetic trebuie dat de un genetician, îndeosebi în cazurile de sindrom Down provenind din mame tinere la care situația de mai sus este frecventă 10%). Diagnosticul prenatal al sindromului Down este posibil prin culturi din lichid amniotic ce sînt indicate în cazurile cu risc.

Principalele aberații de structură ale cromozomilor prezentate în cele ce urmează sînt: 1) deleția — pierderea unui fragment cromozomial terminal sau interstițial; anomalia se notează cu del. sau cu minus (—). Astfel 5 p — înseamnă pierderea totală sau parțială a brațului scurt al cromozomului 5 (sindromul *„cri du chat“*). 2) Trizomia parțială=prezența unui fragment suplimentar dintr-un cromozom; se prescurtează tri. De exemplu tri 1q înseamnă prezența suplimentară a unei porțiuni din brațul lung al cromozomului 1. 3) Cromozomul în formă de inel rezultă dintr-o dublă ruptură, una la fiecare extremitate a cromozomului normal, urmată de unirea capetelor fragmentului central. Este implicit un cromozom cu deleții. Se notează r (de la *ring*); de exemplu r 21.

Bolile monogenice. Ereditatea mendeliană. Bolile monogenice rezultă dintr-o mutație care interesează o singură genă și consecutiv o singură proteină. Caracterul se transmite apoi generațiilor următoare după legile mendeliene. Se vorbește despre transmiterea dominantă cînd este suficient ca o singură alelă dintr-o anume pereche de gene să fie patologică spre a se manifesta fenotipic, adică spre a produce boala clinică (de obicei este afectată o proteină structurală); bolnavii sînt heterozigoți. În caz de transmitere recesivă boala apare numai la homozigoți, deci cînd ambele alele sînt patologice (de obicei codifică o proteină-enzimă). Alela anormală se poate localiza pe un autozom sau pe gonozom.

Pentru bolile cardiovasculare, prezintă importanță: transmiterea autozomal dominantă, autozomal recesivă și recesivă legată de X[1].

În *transmiterea autozomal dominantă* caracterul se transmite numai de la o persoană afectată în medie la jumătate din descendenții săi, indiferent de sex[2].

Severitatea determinărilor fenotipice — expresivitatea — este deseori diferită. Uneori un individ, transmițător este aparent indemn, ceea ce

---

[1] Ereditatea legată de Y este neglijabilă, iar cea dominantă legată de X survine rar în sindroamele ce ne interesează pentru acest capitol (pentru exemplificare, vezi tabelul II sindromul Goltz-Gorlin).

[2] Se referă la cazul obișnuit cînd unul din părinți este heterozigot, iar celălalt sănătos. Cînd ambii părinți sînt bolnavi, descendentul homozigot este mai grav afectat. Pentru exemplificarea acestui tip de ereditate vezi hipercolesterolemia familială.

corespunde unei penetranțe incomplete, în opoziție cu penetrația completă clasică.

Transmiterea autozomal dominantă este implicată în: prolapsul valvular mitral primar, sindromul Marfan, cardiomiopatia hipertrofică primitivă, hipercolesterolemia familială etc.

Transmiterea autozomal recesivă se caracterizează prin apariția caracterului numai la frații și/sau surorile *propositus*-ului (bolnavului inițial) interesînd în medie un sfert din fratrie și nu la părinții sau alte rude ale acestuia[1].

Cum este necesară prezența a două alele anormale identice pe același locus, aceasta poate rezulta fie dintr-o extraordinară coincidență, fie din consangvinitatea părinților. Bolnavii provin ades din izolate genetice în care există o șansă mare să se „întîlnească cu sine însuși" gena anormală provenind de la strămoșul comun. Este de pildă cazul sindromului Ellis van Creveld comun la secta amish din Statele Unite.

Mai rar este implicată *transmiterea recesivă legată de cromozomul X*, ca în exemplul clasic al hemofiliei: caracterul apare practic numai la bărbați fiind transmis de aceștia tuturor fiicelor lor, care sînt transmițătoare sănătoase. Acestea transmit caracterul la jumătate din fiii lor, iar jumătate din fiice sînt la rîndul lor transmițătoare. Dacă bărbații bolnavi nu ajung să procreeze, cazurile apărute într-o familie sînt înrudite între ele prin femei.

Limita dintre transmiterea dominantă și recesivă este parțial arbitrară, deoarece în cazul transmiterii recesive heterozigoții prezintă uneori forme fruste de boală sau stigmate biologice, iar în cazul transmiterii dominante rarii homozigoți au o formă mai severă a sindromului.

Sfatul genetic în aceste sindroame este de resortul geneticianului. Prezintă importanță în acest sens: diagnosticul exact al sindromului și nu numai al cardiopatiei, pedigriul demonstrînd modul de transmitere al caracterului, identificarea femeilor transmițătoare în cazul transmiterii recesive legate de Y (vezi distrofiile musculare) etc.

Diagnosticul prenatal este uneori posibil, ca în cazul sindromului Ellis van Creveld prin fetoscopie, prin demonstrarea polidactiliei bilaterale și în unele boli enzimatice prin culturile din lichid amniotic obținute prin amniocenteză (vezi tabelul V).

Transmiterea mendeliană, mai rar implicată în cardiopatiile congenitale, se întîlnește frecvent în bolile genetice ale țesutului conjunctiv, cardiomiopatii etc.

Ereditatea poligenică. În acest caz intervin efecte aditive mici ale mai multor gene (boli poligenice) ce constituie o predispoziție. În apariția bolii manifeste intervin și factori de mediu, ceea ce justifică termenul de boli polifactoriale.

Între indivizii fără predispoziție și cei care fac boala spontan, într-o populație dată, există persoane cu o predispoziție moderată la boală. Factori ambientali de tot felul pot „deplasa" pragul de apariție a bolii.

---

[1] Este situația obișnuită în care ambii părinți sînt heterozigoți. In cazuri izolate se întîlnesc și cupluri homozigot-heterozigot cu 1/2 din descendenți bolnavi și 1/2 heterozigoți sau chiar cuplu homozigot-homozigot — cu toți descendenții bolnavi.

Cazurile se agregă în familii, dar riscul recurenței este în general mai mic decît în orice tip de ereditate mendeliană. Aceasta este calculabil empiric. Remarcabil este faptul că riscul crește cu cît sînt mai multe rude afectate în familie și cu cît acestea sînt rude mai apropiate. Eredi-

OVUL — Spermatozoid

Alelă	n	A
n	nn	nA
n	nn	nA

a

OVUL — Spermatozoid

Alelă	N	a
N	NN	Na
a	Na	aa

b

OVUL — Spermatozoid

Alelă	X	x
X	XX	Xx
Y	XY	xY

c

OVUL — Spermatozoid

Alelă	X	X
x	xX	xX
y	xy	xy

d

Fig. 1. — Ilustrarea cu ajuorul pătratului Punnett a modurilor de transmitere mendeliană a caracterelor (după Thompson și Thompson, 1980, modificat). Sînt reprezentate alelele din celulele terminale ale părinților, ovul și spermatozoid, și transmiterea lor la celuele somatice ale descendenților. a) *Transmiterea autozomal dominantă:* n=alelă normală; A=alelă anormală dominantă. Descendenți: nn=monozigoți normali (50%); nA=heterozigoți anormali (50%). b) *Transmitere autozomal recesivă:* N=alelă normală, a=alelă anormală recesivă. Descendenți: NN= homozigoți normali (25%); Na=heterozioți normali (50%); aa=homozigoți bolnavi. c, d) Transmiterea recesivă legată de X : x=cromozom X cu alelă normală dominantă, x=cromozom X cu alelă anormală recesivă, Y=cromozom Y normal. c) Ereditate prin femeia transmițătoare. Descendenți: XY=bărbați normali (25%); XX=femei normale (25%); Xx=femei transmițătoare (25%), xY=bărbați bolnavi (25%). d) Ereditate prin bărbat bolnav. Descendenți: XY= bărbați sănătoși (50%), XX=femei transmițătoare (50%). Cu ajutorul pătratului Punnett se pot reprezenta și alte situații de pildă a descendenților unui cuplu dintre un homo- și un heterozigot, ereditate dominantă legată de X etc.

tatea poligenică este implicată în marea majoritate a cazurilor de cardiopatii congenitale, în hipertensiunea arterială esențială și probabil în multe cazuri de cardiopatie ischemică.

De regulă, cardiopatia, fie că este congenitală, fie că se manifestă tardiv, apare izolată și nu în cadrul unui sindrom genetic.

Scanned with OKEN Scanner

ASPECTE GENETICE ALE CARDIOPATIILOR CONGENITALE

Din punct de vedere strict ştiinţific, sînt cuprinse sub denumirea de cardiopatii congenitale, malformaţiile structurale primare ale inimii şi vaselor mari rezultînd din erori de morfogeneză. Se exclud deci procesele morbide ce survin după ce inima a fost embriologic formată sau de histogeneză (boli ale ţesutului conjunctiv, tumori etc.), indiferent dacă sînt congenitale sau dobîndite (Michels, Richardi).

Cardiopatiile congenitale se împart din punct de vedere etiologic în patru grupe: în legătură cu o aberaţie cromozomială (circa 5%), în sindroame transmise mendelian (circa 1%), în legătură cu o embriopatie, dobîndite deci intrauterin (foarte puţine) şi în sfîrşit marea majoritate (circa 94%) sînt polifactoriale (Mc.Kusick 1964).

Din punct de vedere practic este important să se facă deosebirea între cardiopatiile congenitale izolate, cu rare excepţii polifactoriale, şi cele apărînd în cursul unor sindroame[1] cu determinări interesînd mai multe aparate şi sisteme: de cauză cromozomială, unigenice, sau rar dobîndite intrauterin (embriopatia rubeolică, talidomidică etc.).

Cardiopatiile congenitale în aberaţiile cromozomiale. Cardiopatiile congenitale diverse sînt comune în multe din entităţile nozologice cromozomiale cunoscute. Diagnosticul se stabileşte de obicei pe simptome şi semne generale, cardiopatiile neavînd nimic caracteristic. Constituie o problemă predominant de cardiologie pediatrică, dar se pot întîlni ocazional şi la vîrste adulte, îndeosebi cînd interesează cromozomii de sex.

Principalele sindroame cromozomiale în care survin malformaţii cardiace sînt rezumate în tabelul I. Malformaţii cardiace au mai fost descrise în tri 1 q şi tri 2 p; tri 3 p; tri 3 q; del 4 p; tri 4 q; del 4 q; tri 5 q; tri 7 p; tri 8 p; del 8 p; tri 8 q; tri 9; tri 9 q; del 11 q; tri 11 q; tri 13; del 13 q; tri 14; tri 15 q 2; tri 18; tri 21, r(21); 45 X; 49 XXXXY.

Importanţă practică prezintă îndeosebi trizomia 21 (sindromul Down) prin incidenţa sa ridicată. Cardiopatiile congenitale, în special defectele bureletelor endocardiace sînt frecvente şi beneficiază de un tratament chirurgical dificil, ele determinînd în mare măsură pronosticul *quo-ad vitam.*

Sindromul Turner 45 X se însoţeşte îndeosebi de stenoza istmului aortei. Cum longevitatea este apropiată de a normalilor, cu suferinţe cardiace analoage, este întîlnit relativ frecvent în medicina adultului.

Cardiopatii congenitale în boli unigenice. Din totalitatea malformaţiilor cardiace din bolile genetice reprezintă numai 1% din cardiopatiile congenitale. Importanţa lor practică rezultă din riscul genetic mult mai mare decît în cele polifactoriale. Teoretic demonstrează marele număr de gene implicate în morfogeneza cardiacă.

---

[1] Sindrom în accepţiunea genetică este un grup de malformaţii cărora li se recunoaşte o cauză comună şi care nu sînt consecinţa unei sigure leziuni în morfogeneză. Ele pot fi dobîndite intrauterin (factori teratogeni), cromozomiale, monogenice şi polifactoriale.

Tabelul nr. I

Anomalii cardiace în aberații cromozomiale

Denumire sindrom	Incidență	Anomalii caracteristice	Incidența cardiopatiilor congenitale %	Anomalii cardiace frecvente	Supraviețuire la vîrstă adultă
1	2	3	4	5	6
Trizomie 21 (Down)	1/700 nașteri	Oligofrenie, hipotonie musculară, față rotundă, turtită, fante palpebrale oblice în sus și în afară, pete Brushfield iriene, urechi mici, ceafa plată.	50	Canal AV comun DSV DSA CAP	— 50% mor înainte de 5 ani — 8% trăiesc mai mult de 40 ani.
Trizomie 18 (Edwards)	1/8000	„Urechi de faun", micrognație, proeminență occipitală, degete încălecate, bazin îngust, picior în piolet, hipotonie, moarte precoce	95—99	DSV CAP SP Ao bicuspidă	Moarte în primele luni, foarte puțini la adolescență. Mozaicurile au longevitate mai mare.
Trizomie 13 (Patau)	1/4000 1/10000	„Gură de lup", microftalmie, hexadactilie, moarte precoce	90	DSV CAP Dextroversie	Supraviețuire 3—4 luni Excepțional 3—19 ani.
Trizomie 22 parțială *(Cat eye sindrome)*	Relativ frecvent	Atrezie anală, colobomă oculară, fante palpebrale oblice în jos și în afară, microftalmie, fistulă preauriculară, anomalii urinare, scheletice. Unul din primele două necesar pentru diagnostic.	40	DSA DSV	Posibilă
4 p- (monozomie 4 p)	Rare	Hipotrofie severă, encefalopatie, gravă microcefalie, nasul în „cască de războinic grec"	40	DSA DSV CAP	Excepțională
5 p- (Monozomie 5 p; *„Cri du chat")*	Rare	*Sugar:* scîncet caracteristic, microcefalie, față în lună plină, hipertelorism. *Copil mare, adult:* față îngustă, mandibulă mică, ștergere unghi mandibulă.	50	DSV DSA CAP	Frecventă

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6
Trizomie 8 mozaic	Rel. frecventă	Faţă prelungă, buza inferioară groasă, eversată, anomalii osteoarticulare	50	DSV DSA CAP	Frecventă
Trizomie 9 mozaic	Rare	Microcefalie, enoftalmie, microretrognaţie, anomalii osteoarticulare şi viscerale.	50	DSV Coarctaţie Ao	De obicei moarte în primele luni.
18 q (Monozomie 18 q²)	Rel. frecventă	Retracţie etaj mijlociu faţă „gură de crap", urechi cu pavilion foarte răsucit. Dermatoglife cu vîrtejuri foarte frecvente	50	DSV	Posibilă
Trizomie 13 q	Rel. frecventă	Microcefalie, trigonocefalie, hemangiom al feţii sau cefii, sprîncene înalte, gene lungi, urechi malformate	25	DSV DSA Tetralogie Fallot	Necunoscută
Turner 45 X	1/10000	Talie mică, amenoree primară, agenezie ovariană, *pterygium colli*, cubitus valg	35	Coarctaţie Ao SA DSA	Frecventă
49 XXXXY	Foarte rară	Faţă rotundă, hipertelorism, fantă palpebrală, în sus şi în afară, aplazie rădăcină nas, sinostoză radiocubitală	14	CAP DSA A. coronară dr. din AP	În funcţie de gradul oligofreniei.

După J. de Grouchy şi Catherine Turleau 1977; S. W. Smith 1976 (16, 30).

Legendă: DSV = defect septal ventricular
CAP = canal arterial persistent
Ao = aortă
DSA = defect septal atrial
SP = stenoză pulmonară
AP = arteră pulmonară

S i n d r o a m e c u t r a n s m i t e r e a u t o z o m a l d o m i n a n t ă. Unele din aceste sindroame, în care survin cardiopatii congenitale, sînt rezumate în tabelul II. Numai defectul septal atrial cu bloc atrioventricular are exclusiv manifestări cardiace. Defectul septal este

Tabelul nr. II

Malformații cardiace în sindroame cu transmitere Mendeliană

Denumire sindrom	Incidența	Anomalii caracteristice	Frecvența cardiopatiei congenitale	Anomalii cardiace frecvente	Ereditate	Supraviețuire la vîrstă adultă
1	2	3	4	5	6	7
Holt Oram	Rel. frecvent	Hipoplazie sau displazie de police, hipoplazie radială, anomalii osoase carpiene	Constantă	DSA (2/3); DSV; SP; Bloc AV gr. 1 BRD	AD	Frecventă
Ellis van Creveld	Rar	Extremități distale scurte, polidactilie bilaterală, hipoplazie unghii, nanism. Diagnostic prenatal posibil prin fetoscopie (polidactilie)	50—60%	Atriu unic DSA mare DSV; DAVP Atrofie cord stîng	AS	1/2 mor ca sugari, în rest longevitate mare
Noonan	Rel. frecvent	Nanism, habitus turnerian, oligofrenie ușoară, *pterygium colli*, cubit valg, anomalii vertebrale, criptorhidie.	50%	SP prin displazie (2/3), DSA; CM cord drept; SP periferică Hemangiom Limfedem	AD în unele familii	Posibilă
Kartagener	Rar 1/68 000	Absență sinusuri frontale, bronșiectazii, spermatozoizi imobili	90%	Situs inversus parțial sau complet, Rar: transpoziții, cord bitrilocular	AR	Frecventă
Apert (acrocefalosindactilie)	1/100 000	Craniostenoză neregulată, sindactilie (mîini și picioare „în farfurie")		Hipoplazie AP; SP; DSV; Coarctație	AD	Neprecizată

1	2	3	4	5	6	7
Carpenter (acrocefa-lo-polisin-dactilie)	Rar	Craniu în turn, mîini și picioare „în farfurie" polidactilie	Rar	CAD; DSV; SP; Transpoziție	AR	Nepreci-zată
DSA cu bloc AV	Rel. rar	Nu	Constantă	DSA; BAV gr. I—II rar III	AD	Frecventă
Stenoză aortică supravalvulară	Rel. rar	Uneori nimic în forma genetică. În forma negenetică mai des: facies „elfin", întîrziere psihosomatică, anomalii dentare, hipercalcemie (S. Williams-Beueren)	Constantă	SA supravalvulară; SP periferică; Coarctație Ao desc. Modif. coronare	AD cu expresivitate variabilă unele cazuri	Frecventă
LEOPARD	Rar	Lentiginoză (L), tulburări de conducere AV sau IV pe ECG (E), hipertelorism ocular (O) stenoză pulmonară (P), anomalii genitale (A), retardare în creștere (R), surditate senzorială (D) de la *deafness*.	95%	SP izolată sau asociată SA; Fibroelastoză CM hipertrofică	AD cu expresivitate diferită	Frecventă
Franceschetti (displazie mandibulofacială)	Rar	Fantă palpebrală în jos și în afară, hipoplazie molară, hipoplazie mandibulară, colobomă pleoapă inferioară, anomalii pavilion ureche, surditate	Rară	DSV Coarctație Ao	AD: 60% mutații noi	Frecventă
Goltz-Gorlin	Rar	Poikilodermie cu hipoplazie dermală focală, sindactilie, anomalii dentare, microftalmie	Rară	DSA	Dominant legat de X.	Mortal prenatal la bărbați. Femei supraviețuire posibilă

1	2	3	4	5	6	7
Harris Osborn	F. rar	Aplazie radială, a- sau hipoplazie de police	Constantă	DSV constant	AD	Posibilă
Ivemark	F. rar	Agenezie splenică, ficat central simetric, mezenter comun	Circa 30%	Situs inversus total sau parțial Defecte burelete endocardice	AR	Rară
Anomalie Di George	F. rar	Defect primar arc branhial 4 și derivate (pungi faringiene 3 și 4) hipoplazie timică cu defect imunitar, hipocalcemie severă	Frecventă	Anomalii arc aortic, arc pe dr., DSV, Fallot	Sporadic, uneori AR	Moarte în prima lună
Kippel Feil	1/42000	Gît scurt prin anomalii vertebrale. Inserție joasă păr.	Frecventă	DSV; DSU; PCA; SP; Dextrocardie	Sporadică sau AD	Frecventă
Cornelia de Lange	1/10000	Urechi jos înserate, implantare joasă păr, microcefalie, hipertricoză, sinofris, oligofrenie	17%	DSA Fallot DAVP	Sporadică	Rară
Rendu Osler Weber	Rel. frecventă	Epistaxis recidivant, telangiectazii buze, limbă, pavilion ureche, mucoase.	Rară	Fistulă AV pulmonară cu cianoză prin amestec	AD	Frecvente
Alangille (displazie arteriohepatică)	Rar	Frunte bombată, fantă palpebrală în jos și în afară, nas drept, hepatită neonatală, icter, retardare ușoară.	Frecvente	SP de AP	AD cu expresivitate variabilă	Frecventă

1	2	3	4	5	6	7
CHARGE	F. rar	Colobomă (C), defect cord (H) atrezie coanală (A), retardare (R), anomalii genitale (G), surditate (E), de la *ear* engl.), clinodactilie V	Frecventă	Diferite	Sporadic	Posibilă
Laurence Moon Biedl	Rel. frecvent	Obezitate, hipoplazie genitală, poli sau sindactilie, retinită pigmentară.	Rară	DSA, DSV, CAP, SP, Fallot	AR	Frecventă
Panmielopatia Fanconi	Rar	Pancitopenie, nanism, infantilism, genital, microcefalie, hipoplazie police.	Rară	Coarctaţie CAP	AS	Vîrstă debut variabilă între 5—10 ani, uneori în a 3-a decadă.
Iatagen *(scimitar)*	Rar	Hipoplazie plămîn dr. sechestrare lob inferior drept.	Constantă	DAVP drepte în cava superioară		Posibilă
Smith Lemli-Opitz	Rar	Microcefalie, nări răsfrînte spre anterior, ptoză palpebrală, sindactilie deget II—III picior, criptorhidie	Rară	CAP	DS	Frecventă
Zellweger (cerebro-hepato-renal)	F. rar	Întîrziere în dezvoltare, hipotonie, hipertelorism, frunte înaltă, hepatosplenomegalie.	Rară	DSA; DSV; CAP	AR	Moarte în primele 6 luni
Weil Marchesami	F. rar	Brahidactilie, cristalin mic sferic, talie mică	Rară	CAP; SP	AR	Posibilă

Scanned with OKEN Scanner

1	2	3	4	5	6	7
Waardenburg	1/42000	Albinism parțial, hipertelorism, surditate	Rară	DSV	AD	Frecvent
Secvența Pierre Robin	F. rar	Microgenie, palatoschisis, glosoptoză, malformații oculare, auriculare	—	DSA coarctație	Componentă a mai multor sindroame	Frecvent
Aase	F. rar	Police trifalangial, anemie congenitală	Frecvente	DSV	Recesiv legat de X	—
Aplazie radială Trombocitopenie	F. rar	Trombocitopenie; leucocitoză cu polimorfonucleoză; a — hipoplazie radială	25%	Diferite	AR	
Asocierea VATER	Rară	Defecte vertebrale (V), imperforație anală (A), atrezie esofagiană cu fistulă traheo-esofagiană (T, E), displazie renală (R), arteră ombilicală unică	53%	DSV	Sporadic	
Asociere asimetria feții în plîns Debut cardiac	Rară	Asimetria feței în plîns, anomalii vertebrale, atrezie anală, hipoplazie radială	Constanță	DSV	Înrudit cu asocierea VATER	

LEGENDA:

AD = autozomal dominant;
AR = autozomal recesiv
DSV = defect septal ventricular
DSA = defect septal atrial
SP = stenoză pulmonară
Fallot = tetralogie Fallot
DAVP = drenaj aberant vene pulmonare în atriul drept
Ao = aortă
AP = arteră pulmonară

Scanned with OKEN Scanner

de tip *secundum*, iar blocul de grad I—II, rar III. Malformaţiile cardiace sînt constante în sindromul Holt-Oram şi foarte frecvente în sindroamele *Leopard* şi *Noonan*.

Identificarea lor este importantă din cauza manifestărilor extracardiace, ce întunecă ades pronosticul, dar şi a riscului genetic mare. Sin-

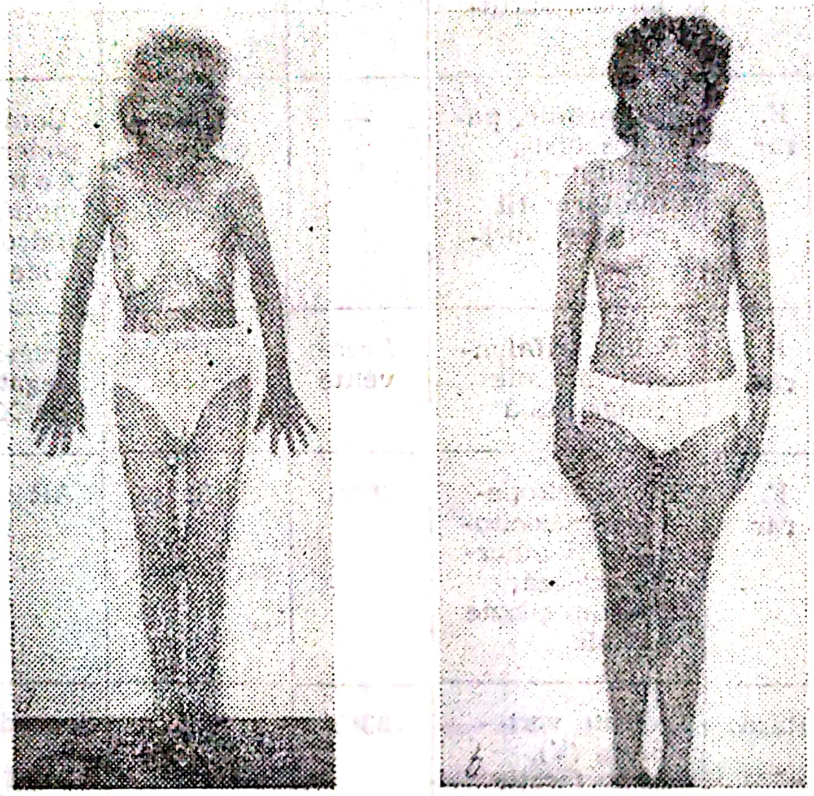

Fig. 2. Mamă şi fiică cu sindrom Noonan. Mama are un defect septal interatrial, fiica este operată de stenoză valvulară.

dromul se transmite la jumătate din descendenţii de ambe sexe, iar un părinte este întotdeauna bolnav, dacă nu este vorba de o neomutaţie. Severitatea determinărilor fenotipice — expresivitatea — este adeseori diferită.

Sindroame cu transmitere autozomal recesivă. Cîteva din cele cu malformaţii cardiace sînt rezumate în tabelul II. Caracterul apare numai în fratrie nu şi la părinţi, descendenţi etc. Adeseori părinţii sînt consanguini sau provin din izolate genetice. Riscul ca un al doilea copil dintr-o fratrie în care se găseşte un bolnav să se nască bolnav este de 1/4.

Sindroame cu ereditare recesivă legate de sex. Puţine au malformaţii cardiace. Pentru ilustrare, vezi sindromul Aase. Boala se manifestă numai la persoanele cu un singur cromozom X şi acela patologic, deci practic la bărbaţi homozigoţi.

Cardiopatiile congenitale cu ereditate poligenică. Marea majoritate a cardiopatiilor congenitale au o ereditate polifactorială. Ele sînt determinate de efecte aditive mici ale mai multor gene (ereditate poligenică), constituind o predispoziţie, iar factorii de mediu joacă rolul de trăgaci (boli multifactoriale).

Scanned with OKEN Scanner

Studiile experimentale pe gemeni, precum și studiile familiale (Polani și Campbell, între 1955 și 1965, J. Nora, 1965) confirmă realitatea acestei etiologii. Ereditatea poligenică este implicată în circa 94% din cardiopatiile congenitale umane. Riscul recurenței este mai mic decît în orice tip de ereditate mendeliană (<25%) și este cu atît mai mare cu cît *propositus*-ul are o cardiopatie congenitală mai frecventă. Riscul rudelor de diverse grade descrește proporțional cu genele avute în comun cu bolnavul. Cînd sînt deja mai mulți sănătoși în fratrie riscul este mai mic, în schimb două rude bolnave triplează riscul și trei îl ridică la 50%. Toate aceste caracteristici nu se regăsesc în ereditarea mendeliană. Importanța acestor noțiuni pentru sfatul genetic este evidentă. Solicitarea consultului genetic nu este obligatorie.

Riscul recurenței în fratrie se poate calcula din formula:

$$\text{Riscul recurenței} = \sqrt{0{,}01 \times F}$$

în care 0,01 reprezintă incidența cardiopatiilor congenitale (în total) la naștere (circa 1%) și F frecvență în procente a cardiopatiei în speță din totalul acestora.

Cu alte cuvinte, riscul recurenței unei malformații la rudele de gradul I (frați sau descendenți) se consideră a fi egal cu rădăcina pătrată din incidența malformației în populația generală.

Tabelul nr. III

Riscul recurenței cardiopatiilor congenitale la rudele de gradul I
(după Nora și Meyer, 1969) (24)

Cardiopatia	Frecvența % observată		Frecvența teoretică %
	În fratrie	La descendenți	
DSV	4,4	2,7	5,0
Canal arterial	3,4	4,3	3,5
Tetralogie Fallot	2,7	4,2	3,2
DSA	3,2	2,5	3,2
Stenoză pulmonară	2,9	3,6	2,9
Stenoză aortică	2,2	3,9	2,1
Coarctație aortică	1,8	—	2,4
Transpoziție	1,9	—	2,2
Canal atrio-ventricular comun	2,6	—	2,0
Atrezie tricuspidiană	1,0	—	1,4
Boala Ebstein	1,1	—	0,7
Truncus arteriosus	1,2	—	0,7

În unele familii se pot grupa cardiopatii congenitale aparent diferite, totuși asociațiile nu sînt întîmplătoare. Se consideră de pildă că există determinanți genetici comuni pentru stenoză pulmonară, DSV, tetralogie Fallot, dar nu și pentru transpoziții.

CARDIOPATIILE ÎN BOLILE GENETICE ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV

O serie de suferințe cardiace apar în sindroame unigenice (17 la număr după Goldstein și Brown) în care există anomalia unei proteine de structură sau enzimatice, cu repercusiuni asupra țesutului conjunctiv, la

Scanned with OKEN Scanner

care se adaugă o anomalie cromozomială (sindrom de cromozom X fragil). Apar îndeosebi insuficienţe valvulare, suferinţe aortice sau vasculare periferice.

Sindromul prolapsului valvular mitral primar este cea mai importantă dintre ele, fiind în acelaşi timp — după unii cardiologi — cea mai frecventă dintre valvulopatii şi cea mai frecventă cardiopatie genetică. Interesează circa 4% din populaţia generală. Transmiterea este autozomal dominantă cu expresivitate diferită, în funcţie de vîrstă şi sex. (vezi cap. „Valvulopatiile mitrale").

Sindromul Marfan. Este o boală genetică relativ frecventă (1—5 $^0/_{0000}$ Se transmite autozomal dominant. Circa 15% din cazuri rezultă din mutaţii noi. Habitusul este caracteristic şi diagnostic. Aproape totalitatea bolnavilor au o determinare cardiovasculară: de obicei prolaps valvular mitral, cu sau fără insuficienţă mitrală. Aorta ascendentă este dilatată,

Fig. 3. Bolnav cu sindrom Marfan şi anevrism disecant de aortă rupt. Fiul bolnavului are un morfotip caracteristic (înălţime 214 cm).

Fig. 4. Sindrom Ehlers-Danlos tip II.

determinînd uneori o insuficienţă aortică. Anevrismul disecant al aortei este o complicaţie redutabilă survenind mai ales în sarcină. Mai pot exista leziuni ale arterei pulmonare şi venelor, comunicaţii interatriale etc.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Ehlers-Danlos corespunde la un grup de 8 anomalii ale țesutului conjunctiv și se caracterizează prin hiperextensibilitatea pielii, fragilitate cutanată cu cicatrizare dificilă, uneori hiperlaxitate articulară. În tabelul IV sînt rezumate patru din anomaliile cu determinări cardiovasculare frecvente.

Tabelul nr. IV

Sindroamele tip Ehlers-Danlos cu manifestări cardiovasculare
(după Byers, 1983)

Sindromul	Manifestări majore extracardiovasculare	Manifestări majore cardiovasculare	Defect biochimic	Mecanismul eredității
Ehlers-Danlos I (gravis)	Hiperextensibilitate și fragilitate cutanată, cicatrice în „foiță de țigară", hiperextensibilitate articulară	Prolaps mitral (50%), rupturi vasculare rare	Necunoscut	Autozomal dominant
Ehlers-Danlos II (mitis)	Ca la tipul I dar mai ușoare	Prolaps valvular mitral frecvent	Necunoscut	Autozomal dominant
Ehlers-Danlos IV (vascular) echimotic Sack-Barabas)	Piele translucidă, echimoze la traume minore, piele de obicei normal extensibilă, hiperlaxitate articulară la mîini	Rupturi vase mari, hemotorax, hemiperitoneu; accidente vasculare cerebrale	Colagen III redus în țesutul afectat. Diagnosticul se poate face prenatal prin culturi din lichid amniotic	Autozomal recesiv și autozomal dominant.
Ehlers-Danlos VI (ocular)	Hiperextensibilitate cutanată, aspect marfanoid, keratoconus	Ruptură aortică, rupturi vasculare cu hemoragii digestive	Deficiență de lizilhidroxilază	Autozomal recesiv

Osteogenesis imperfecta este un sindrom cu transmitere autozomal dominantă; se caracterizează prin fragilitate osoasă (osteopsatiroză), cu fracturi iterative ale oaselor lungi, determinînd nanism, sclerotice albastre, piele atrofică, surditate, anomalii dentare.

Cardiac apar: insuficiență aortică, prin dilatarea aortei ascendente și insuficiență mitrală.

Anomalia ar consta în faptul că fibroblastele sintetizează cantități reduse de colagen I.

Scanned with OKEN Scanner

Pseudoxantoma elasticum constituie un grup de sindrome unigenice autozomal dominante sau recesive. Pielea este îngroşată, cu falduri şi cu striuri gălbui de aspect xantomatos. Hipertensiunea, cardiopatia ischemică şi mai ales bolile vasculare periferice, inclusiv ale membrelor superioare, prolapsul valvular mitral, valvulopatiile aortice sînt frecvente. „Striile angioide" ale fundului de ochi sînt caracteristice.

În unele **mucopolizaharidoze** apar frecvent valvulopatii prin depunerea de material anormal în valvule, cardiopatie coronariană prin depuneri în intima vasculară şi chiar cardiomiopatii. (tabelul V).

Tabelul nr. V

Anomalii ereditare ale ţesutului conjunctiv cu interesare cardiovasculară
(după Emanuel şi Withers, 1983)

Sindromul	Manifestări majore cardiovasculare	Manifestări majore extracardiace	Interesare cardiacă %	Vîrsta debutului	Defect biochimic	Mecanismul eredităţii
1	2	3	4	5	6	7
Tipul I—H Hurler (gargoilism)	IM, IA, CI, CM	Limitarea mişcării artic., opacifiere corneană, trăsături grosolane, întîrziere mintală, moarte precoce, sulfat dermatan şi heparan în urină	50—75	Înainte 2 ani	Deficienţă α L-iduronidazei (alela I—H)	Autozomal recesiv
Tipul I—S Scheie	IA	Articulaţii normale, opacifieri corneene, inteligenţă normală	>95	Adult	Idem alela I—S	Autozomal recesiv
Tipul I H/S Hurler Scheie	IA IM	Fenotip intermediar între cele precedente	>95	Adult	Idem alela I—H şi I—S	Recesiv alela I—H şi I—S
Tipul II Hunter sever	IA; IM; CI; CM;	Nu are opacifieri corneene, evoluţie mai blîndă, moarte < 15 ani	>95	Copil	Deficienţă sulfoiduronid-sulfataza (alela severă)	Legat de X
Tipul II Hunter uşor	IA; IM; CI;	Supravieţuire 30—35 ani, inteligenţă normală	>95	Adult tînăr	Idem (alela uşoară)	Legat de X

Tabelul nr. V (continuare)

1	2	3	4	5	6	7
Tipul IV Morquio	IA	Modificări osoase severe, gibus, nanism, opacifieri corneene, inteligență normală, keratosulfat în urină	>95	Copil	N-acetil hexozaminsulfat sulfataza	Autozomal recesiv
Tipul IV Maroteaux Lami	IA; IM	Modificări ușoare, severe, opacifieri corneene, inteligență normală	>95	Copil	Arilsulfataza B	Autozomal recesiv
Mucolipoidoza tip III Polidistrofia pseudo-Hurler	IA IM	Limitare mișc. artic. artic. rigide, trăsături grosolane, cifoscolioză, opacifieri corneene, sindrom canal carpian, inteligență la limită	>95	Adult tînăr	Enzimă ce permite recunoaștere enzime lizomiale	Autozomal recesiv

LEGENDA:
IM=insuficiență mitrală
IA=insuficiență aortică
CI=cardiopatie ischemică
CM=cardiomiopatie

Diagnosticul prenatal se poate face în toate formele prin culturi din lichidul amniotic obținut prin amniocenteză.

Sindromul cromozomului X fragil. Recent s-a descris o anomalie a țesutului conjunctiv cu hiperextensibilitate a degetelor, picior plat, boltă ogivală și uneori prolaps valvular mitral și dilatație aortică moderată (Opitz, 1983; Hagerman și col., 1984) în sindromul Martin-Bell cu cromozom X fragil. Sindromul se caracterizează prin: fața prelungă, macroorhitie și oligofrenie. Se transmite recesiv legat de cromozomul X.

GENETICA AFECȚIUNILOR MIOCARDICE

Miocardul poate fi interesat în mai multe grupe de boli cu determinism genetic (vezi și capitolul „Cardiomiopatii").

Cardiomiopatiile primitive. S-au acumulat multe argumente pentru o transmitere genetică în cardiomiopatia hipertrofică (CMH) și în puține familii a cardiomiopatiei cu dilatație. (CMD).

Cardiomiopatia hipertrofică grupează atît forma obstructivă, cît și pe cea neobstructivă, ce se înscriu în spectrul aceleiași entități nozologice. Boala a fost descrisă și la sugari, în unele cazuri transmiterea genetică fiind documentată (Maron și col., 1982). Aparent există cazuri familiale, dar și sporadice. Pentru cele familiale, transmiterea a fost descrisă ca autozomal dominantă cu penetranță completă. Expresivitatea bolii fiind foarte variabilă, identificarea formelor asimptomatice este dificilă. De aceea trebuie reținute îndeosebi studiile bazate pe ecocardiografie care au permis identificarea multor bolnavi, care altfel ar fi rămas nediagnosticați clinic (Abbasi și col. 1972; Henry și col. 1973). Studiile lui Emanuel și col. (1971), cel ecocardiografic al lui Henry (1973) și col. demonstrează transmiterea autozomal dominantă în majoritatea familiilor. Studiul relativ recent al lui Maron și col. (1984) efectuat prin ecocardiografie M și 2 D privește 70 familii cu 367 membri. În 56% din familii (39 pedigriuri), condiția părea transmisă mendelian, din care în 30 familii autozomal dominant. În restul de 44% (31 familii) boala părea sporadică. Pentru întregul grup, studiul matematic complex nu permite afirmarea unui mod de transmitere mendelian anume. 20% din rudele bolnave au o formă subclinică de boală și restul forme mai ușoare în raport cu probanții. Cardiomiopatia hipertfrofică pare să fie deci un sindrom în majoritatea cazurilor cu transmitere autozomal dominantă, cu penetranță completă, dar cu expresivitatea diferită.

Riscul mediu de recurență este în jur de 20%, dar trebuie ținut seama că circa 1/5 din acestea sînt cazuri subclinice. În familiile cu transmitere aparent autozomală dominantă, riscul este substanțial mai mare (25—50%), iar în familiile cu un singur bolnav, mult mai mic. Gena anormală pare să fie situată pe cromozomul 6, aproape de locusul complexului HLA. Se asociază mai frecvent cu HLA B 12 la albii „caucazieni" și cu B 5 la negri. Studiile pe piesele de ventriculomiotomie au identificat biochimic proteine nehistonice nucleare anormale (Liew și col. 1980).

Cardiomiopatia primitivă cu dilatație este de obicei dobîndită. Au fost identificate și cazuri familiale cu transmitere autozomal dominantă cu penetranță variabilă (Ross și col., 1978). Unele studii mai vechi comunică familii (Walter și col., 1960) în care transmiterea este aparent recesivă.

Cardiomiopatiile secundare unor tulburări metabolice **Hematocromatoza primară sau idiopatică.** Este o boală genetică ce se caracterizează prin supraîncărcare cu fier a diverselor organe și țesuturi care manifestă semne de suferință secundare. Domină semnele cardiace (cardiomiopatia), hepatice (ciroza), pancreatice (diabetul zaharat) cutanate (melanodermia), articulare (artropatia), hipogonadismul. Manifestări cardiace apar la jumătate din bolnavi și 1/3 din aceștia mor în insuficiență cardiacă.

Transmiterea este discutată, fiind probabil autozomal recesivă (Scheinberg), dar boala apare și la heterozigoți în cazul consumului excesiv de alcool (14). Multe din rudele de gradul I ale bolnavilor au anomalii ale metabolismului fierului. S-a citat asociere cu HLA A 3 și B 14.

Amiloidoza familială (tip III). Boala apare la vîrsta mijlocie și poate determina afectări generale, laringiene, macroglosie, opa-

cităţi corneene. Cardiomiopatia restrictivă este manifestarea cea mai importantă. Transmiterea este autozomal dominantă.

În tabelul VI sînt prezentate unele boli metabolice cu cardiomiopatii secundare.

Cardiomiopatia în distrofiile musculare şi neuromusculare. Distrofiile musculare sînt boli genetice caracterizate prin atrofii şi diminuarea forţei musculaturii scheletice cu evoluţie progresivă. Gravitatea bolilor este variabilă, dar nu sînt justiţiabile de un tratament într-adevăr eficace.

S-au izolat circa 19 forme diferite ca mod de transmitere (recesivă legată de sex, autozomal dominantă sau recesivă), tablou clinic şi evoluţie (Emery, 1982). Cardiomiopatia ocultă este frecventă în mai toate formele, iar cea manifestă numai în forma Duchenne. Exemplul tipic este distrofia musculară Duchenne cu transmitere recesivă legată de cromozomul X. Incidenţa este mare, de aprox. 1/3 500 din nou-născuţii de sex masculin. Transmiterea se face exclusiv prin femei, bărbaţii bolnavi neajungînd să procreeze. Femeile transmiţătoare pot fi detectate deoarece au semne clinice minore, modificări electromiografice şi îndeosebi valori crescute ale creatinfosfokinazei serice (CPK). Debutul clinic al bolii este pe la 5 ani şi de obicei pînă la 11 ani băiatul este imobilizat în fotoliu. CPK atinge valori extrem de ridicate. Diagnosticul se poate face şi prenatal prin dozarea CPK în sîngele fetal.

Clinic se constată semne clinice şi electrocardiografice de interesare miocardică.

Gena responsabilă a fost identificată recent (1986—1987), pe cromozomul X. Este o genă mare constituind 0,05% din întregul genom. Proteina corespunzătoare a fost denumită distrofină. La normal se găseşte în cantitate foarte mică, reprezentînd numai 0,002% din proteinele musculare. Prin imunofluorescenţă, prezenţa sa a fost demonstrată pe versantul intern al membranei plasmatice. Rolul ei este ipotetic, dar probabil este o proteină structurală, cu rol în stabilizarea celulei faţă de solicitarea mecanică a contracţiei. În distrofia musculară Duchenne, distrofina lipseşte, ceea ce ar fragiliza membrana, producîndu-se rupturi.

Distrofia musculară Becker este asemănătoare clinic, dar mai benignă. Se transmite tot recesiv legat de X, dar locusul pe cromozomul X este diferit. Cardiomiopatia, mai puţin frecventă, este de obicei ocultă.

Boala Friedrich este o distrofie neuromusculară cu transmitere autozomal recesivă. Modificările cardiomiopatice sînt aproape constante şi precoce, la electrocardiografie, iar uneori cardiomiopatia îmbracă aspectul obstructiv.

Aspecte genetice în fibroelastoza endocardiacă. Fibroelastoza constituie o problemă exclusiv pediatrică. Boala poate apărea izolată sau însoţind cardiopatii congenitale cu interesarea inimii stîngi. Ereditatea este diferită: multifactorială, autozomal recesivă, recesivă legată de X. Rar apare în sindroame complexe: Hurler, Hunter, Pompe, LEOPARD, Rubinstein-Taybl.

Tabelul nr. VI

Boli metabolice cu cardiomiopatii secundare
(după Emanuel şi Whiters, 1983)

Denumire sindrom (boală)	Incidenţa	Anomalii caracteristice	Defect metabolic	Incidenţa cardiomiopatiei	Ereditate	Evoluţie
Pompe (glicogenoza II)	1/100000	Slăbiciune musculară, macroglosie, hiporeflectivitate tendinoasă, biopsie musculară pozitivă; ECG= P—R scurtat*	Lipsa maltozei lipozomiale (α 1—4 glucozidaza)	Constantă	Autozomal recesivă	Severă, de obicei moarte în primele 6 luni în insuficienţă cardiacă.
Forbes Cori (glicogenoza III)	Rar	Slăbiciune musculară, hepatosplenomegalie	Lipsa amiloglucozidazei	Frecventă	Autozomal recesivă	Moarte de obicei în primul an. Cardiomiopatia discretă.
Hunter-(mucopolizaharidoza II)	Rar	Vezi tabelul V		Frecventă	Vezi tabelul V	
Fabry (sfingolipoidoza)	Rar	Accese dureroase mîini şi picioare, angiectazii nodulare de culoare închisă, insuficienţă renală progresivă, opacităţi corneene	Deficienţă de ceramidtrihexozidază	?	Recesiv legat de X	Supravieţuire medie 40 ani la bărbaţi La femei heterozig. opacităţi corneene
Bernardielli (hipodistrofia generalizată congenitală)	F. rar	Lipotrofie, hipertrofie penis, hepatomegalie, hiperlipomie, acromegalogigantism	Necunoscut	?	Autozomal recesiv	Rar supravieţuire la pubertate.

*macrovoltaj QRS, HVS sau biventricular.

ASPECTE GENETICE ÎN ARITMII, TULBURĂRI DE CONDUCERE ȘI SINDROAME ASOCIATE CU ARITMII

Prelungirea ereditară a intervalului Q—T. Sînt cunoscute două sindroame ereditare cu Q—T prelungit. Primul descris (Jervell și Lange-Nielson, 1957) a fost numit ulterior sindromul surdo-cardiac, deoarece anomaliei cardiace i se asociază surditate neurală. Al doilea, fără surditate, este numit sindromul Romano-Ward (1963—1964). Fibrilația ventriculară și asistola sînt frecvente, traducîndu-se prin sincope și moarte subită. S-au descris alte numeroase anomalii: aritmii atriale, P—R scurtat, unda P absentă, modificări de repolarizare ventriculară etc. Sindromul surdo-cardiac se transmite autozomal recesiv, iar sindromul Romano-Ward autozomal dominant.

Sindromul WPW. Numeroase argumente pledează pentru originea genetică a sindromului: prezența la copii și nou-născuți, incidența familială crescută, distribuția egală la toate grupele de vîrstă. Transmiterea ar putea fi — cel puțin în unele familii — autozomal dominantă. Sindromul se asociază uneori cardiomiopatiilor.

Blocul atrioventricular (BAV) familial. Durata intervalului P—R pare determinată genetic (Moller și Heiberg, 1980). Forma congenitală a BAV gradul III familial este cunoscută de la începutul secolului (Morquio, 1901), dar incidența este mică, 1/10 000—20 000 la nou-născuți. Diagnosticul se poate face prenatal prin ECG fetală. Aproximativ jumătate din cazurile cu bloc AV gr. III apar asociate unor cardiopatii congenitale: îndeosebi DSV, transpoziție corectată, PCA etc. (Lev, 1964; Nakamura și col., 1964), iar restul sînt izolate. Forma congenitală este transmisă autozomal recesiv, iar cea de debut la adult autozomal recesiv. Gravitatea rezultă mai mult din defectele asociate. Formele izolate, suprahisiene, și cu frecvență ventriculară relativ ridicată, sînt ades bine tolerate.

Aritmii diverse. A fost descrisă transmiterea genetică a diverselor aritmii în unele familii: fibrilație atrială (Goud 1957), ritm nodal (Bacos și col., 1960) etc.

ASPECTE GENETICE ALE TUMORILOR CARDIACE

Toți bolnavii cu *rabdomioame cardiace* multiple și jumătate din cei cu rabdomioane unice au scleroză tuberoasă Bourneville. Sindromul este o fakomatoză și se transmite autozomal dominant, avînd penetranță mare și expresivitate variabilă. Rata mutațiilor noi este mare (Riccardi, 1982).

Diagnosticul se face pe prezența a cel puțin unui criteriu primar sau/și două secundare (Gomez, 1979). Criteriile primare sînt: tumori tu-

beroase corticale sau hamartoame subependimare, hamartoame retiniene multiple (fakome), adenoame sebacee faciale, fibroame peri- sau subunghueale; criteriile secundare sînt: spasm, infantil, pete hipomelanotice, hamartom renal unic, calcificări subependimare sau corticale, angiomiolipoame renale multiple, rabdomioame cardiace, rudă de gradul I cu boală Bourneville. Manifestările clinice apar la o minoritate din bolnavii cu rabdomioame cardiace.

Unele mixoame cardiace se transmit mendelian. Tumorile sînt în aceste cazuri adeseori multiple și au localizări neobișnuite.

ASPECTE GENETICE ALE AFECȚIUNILOR PERICARDICE

Unele defecte pericardice sînt probabil genetice așa cum o sugerează asocierea cu alte cardiopatii congenitale (20% din cazuri). Un sindrom rar, cu transmitere autozomal recesivă, este nanismul *MULIBREY*, asociind o pericardită constrictivă cu malformații multiple. Numele a fost creat din: *mu*scle, *li*ver, *br*ain, *ey*es (mușchi, ficat, creier, ochi=engl).

GENETICA HIPERTENSIUNII ARTERIALE

Se admite că hipertensiunea arterială (HTA) esențială este moștenită poligenic și relevată de factori exogeni (Miall și col., 1963, Pickering, 1968), fiind deci o condiție determinată polifactorial, deși a fost incriminată și o singură genă dominantă (Platt). O serie de argumente vin în sprijinul importanței componentei genetice:

1. — Hipertensiunea experimentală a șobolanului. S-au obținut pînă acum șase sușe de șobolani recunoscute internațional, care dezvoltă în cursul vieții hipertensiune, fie spontan, fie prin regim bogat în sare: șobolani hipertensivi genetic neozeelandezi, șobolani hipertensivi spontan japonezi, șobolani Dahl sensibili și rezistenți la sare, șobolani hipertensivi Milano, Sabra și Lyon. S-a agregat și o sursă normohipotensivă Lyon. Aceste hipertensiuni prezintă importante analogii cu HTA esențială umană. La unele sușe, ereditatea este sigur poligenică, dar la una din ele este implicată o genă majoră Ht. Interesant de remarcat că din șobolanii hipertensivi spontan japonezi s-au agregat două subsușe, una predispusă și alta rezistentă la accidente vasculare cerebrale.

La sușele hipertensive, s-au demonstrat numeroase și variate deficiențe fiziopatologice în raport cu specia din care provin, printre care: reducerea numărului de nefroni, modificări în metabolismul cerebral al catecolaminelor, modificări enzimatice etc.

2. — Cercetări epidemiologice familiale. Agregarea familială a HTA este un fapt binecunoscut, dar prea puțin convingător deoarece poate rezulta, ca și în cazul cardiopatiei ischemice, din factori de mediu ca: preselecția partenerilor, factori socioeconomici sau psihosociali. Mai sem-

nificativă este corelaţia între tensiunea arterială a părinţilor şi a copiilor biologici şi adoptaţi, precum şi a fraţilor biologici şi prin adopţiune între ei. Corelaţia cifrelor tensionale este mai mare între fraţii biologici (r=0,34) şi între mamă şi copil biologic (r=0,16) decît între mamă—copil adoptat, respectiv fraţi prin adopţiune între ei (r<0,1).

Deosebit de interesante sînt cercetările pe gemeni. Determinismul genetic al tensiunii arteriale se poate dovedi încă din perioada de sugar (R. S. Levine şi col., 1981). Între gemenii monozigoţi, corelaţia cifrelor tensionale (r=0,7) este mult mai mare decît în cazul gemenilor dizigoţi (r=0,3).

Întrucît coeficientul de corelaţie rămîne totuşi subunitar rezultă că rămîne loc şi pentru factori mezologici. La copil a fost descris fenomenul de „*traking*" care persistă şi la vîrsta adultă. El constă în faptul că tensiunea arterială, deasupra sau, respectiv, dedesubtul mediei, tinde să se menţină ca atare: valorile mai crescute ale tensiunii la copii ar permite previziunea apariţiei ulterioare a HTA.

Validitatea afirmaţiei depinde de corelaţia dintre valorile tensiunii la măsurători diferite. Corelaţia este slabă la sugar (r=0,17), devine evidentă la 1—4 ani (r=0,47), spre a fi foarte ridicată la adult (r=0,6—0,7) (Ewiet şi col.).

Interacţiunea genetic-mezologic în producerea hipertensiunii arteriale esenţiale. Este larg acceptată ideea că HTA esenţială rezultă din interacţiunea dintre fondul genetic şi factorii de mediu. Teoretic, cu cît sînt mai diferiţi factorii exogeni, cu atît contribuţia factorilor genetici este mai mică şi invers, la factori mezologici egali se manifestă exclusiv cei genetici.

Dintre factorii de mediu, cel mai bine fundamentat este rolul aportului crescut de sare. Meneely şi Balterbee au expus recent o concepţie unitară asupra genezei HTA esenţiale. Ei consideră că regimul alimentar bogat în Na^+ şi sărac în K^+, acţionînd asupra unei părţi din populaţie, genetic susceptibilă, este „factorul cardinal" în geneza HTA. Acest regim este cel al umanităţii actuale aproape în întregime, dar nu şi a populaţiilor „primitive". Interesant de remarcat de pildă este faptul că HTA, foarte frecventă la negri americani, este rară în populaţiile vest-africane, din care provin, diferenţa fiind evident de cauză ambientală. Feinberg şi col. apreciază componenta ereditară ca determinînd 64—82% din tensiunea arterială sistolică şi 37—44% din cea diastolică, pe cînd Miall şi Oldheim numai 30%, pentru cea sistolică. În orice caz, chiar la regimurile alimentare cele mai bogate în sare, HTA nu apare la mai mult de 40% din populaţie, cifră ce ar marca limita superioară a predispuşilor genetic. Nu toţi indivizii sînt în mod egal susceptibili la aportul de sare. Efectul ClNa asupra tensiunii arteriale s-a putut demonstra numai la indivizii cu antecedente familiale de hipertensiune (Pietinen şi col., 1979). Reducerea excreţiei de sodiu şi un răspuns atenuat al activităţii reninice plasmatice după încărcarea cu sodiu, s-a constatat la rudele de gradul I normotensive ale hipertensivilor (Grim şi col., 1979).

Factorul implicat în ereditatea HTA esenţiale. Aproape nu există factor component al sistemului cibernetic de reglare a tensiunii arteriale

care să nu fi fost considerat ipotetic defectul primordial din HTA esențială. Citām astfel: sistemul kalikrein-kinine, sistemul prostaglandinelor, sistemul renină-angiotensină, sistemul nervos simpatic, angiotensina II în SNC, diminuarea răspunsului natriuretic, creşterea fluxului sanguin renal etc. Probabil că aceste modificări sînt însă secundare dezechilibrării sau mai exact instalării unui nou echilibru al sistemului. Este verosimil că tocmai creşterea iniţială a cifrelor manometrice corectează defectul primordial care altfel devine inaparent (Page).

Se admite îndeobşte că tulburarea genetică primară în HTA esenţială este un „defect subtil" în eliminarea renală a sodiului, dar natura exactă a acestuia nu este precizată. Argumente puternice au fost aduse în ultima vreme în favoarea localizării renale a defectului cauzal:

— Extirparea rinichilor la bolnavii cu HTA esenţială vindecă boala (Curtis şi col., 1983).

— La şobolanii hipertensivi spontan din suşa Milano tineri, aflaţi în stadiul prehipertensiv, nefrectomia bilaterală şi grefarea rinichilor prelevaţi de la un animal martor, previne creşterea cifrelor manometrice (Bianchi şi col. 1985).

Este cunoscut faptul că în HTA esenţială există o modificare celulară generală, caracterizată prin creşterea Na^+ şi Ca^{++} şi scăderea K^+ intracelular. Aceasta este evident consecinţa tulburării mecanismelor de transport care menţin homeostazia cationilor intracelulari. La hipertensivi au fost invocate: creşterea permeabilităţii pasive pentru sodiu a membranei, reducerea activităţii sistemului de cotransport Na^+ —K^+, creşterea activităţii sistemului de cotransport Na^+ —Na^+ sau Na^+ —Li^+, scăderea activităţii pompei de sodiu-potasiu.

La şobolanii hipertensivi spontan, din diverse suşe, defectele demonstrate au fost diferite, iar populaţia hipertensivă umană apare ca heterogenă din acest punct de vedere, chiar în determinările aceleiaşi echipe. S-a sugerat că hipertensivii pot fi calificaţi în funcţie de tipul de anomalie al transportului de Na^+ şi chiar că la acelaşi individ, pot coexista defecte multiple.

Cauza modificărilor cationice intracelulare este neprecizată şi unii autori implică un defect genetic de membrană. Astfel, la şobolanul hipertensiv tînăr din suşa Milano, s-a arătat că modificările cationice intraeritrocitare sînt dependente de o modificare genetică a celulelor stem şi că aceeaşi modificare se constată la nivelul celulelor tubulare renale, înainte de apariţia creşterii tensionale. Credem că defectul primar în hipertensiune constă într-o tulburare a transferului cationic, în principal de Na^+ la nivelul tuturor celulelor. Determinante ar fi consecinţele acesteia la nivelul celulelor tubulare renale proximale, consecinţe ce sînt diferite la nivelul polului luminal şi la cel perivascular al celulei. De pildă o creştere a conductanţei pentru Na^+ a membranei luminale ar implica o eliminare compensator crescută de sodiu prin polul peritubular, prin creşterea funcţiei sistemelor active de transport. Aceasta ar echivala, la nivelul de organism, cu o creştere a retroresorbţiei renale de sodiu. Toate celelalte modificări ale sistemelor cibernetice de reglare ale tensiunii arteriale ar fi consecinţa acestei dereglări primare, desigur în condiţiile aportului exagerat de sodiu alimentar. Este de menţionat că efectiv la şobolanii din suşa Milano s-a demonstrat o creştere a conduc-

tanței pentru Na^+ a veziculelor izolate din marginea în perie a celulelor tubulare renale proximale.

Hipertensiunea arterială secundară se întîlnește în unele sindroame cu mod de transmitere diferit. Unele sînt *autozomal dominante*. Astfel, *feocromocitomul* este familial în circa 10% din cazuri. În aceste cazuri tumora se manifestă adeseori la tineri și poate fi bilaterală. Feocromocitomul apare și în adenomatoza endocrină multiplă (MEA): MEA tip I cu tumori paratiroidiene și pancreatice; MEA tip II cu carcinom medular tiroidian și tumori sau hiperplazie paratiroidiană; MEA tip III cu habitus marfanoid, neuroame mucoase, precum și în sindromul *Hippel-Lindau, neurofibromatoza Recklinghausen etc.*

Alte hipertensiuni secundare se transmit *autozomal recesiv* și două dintre ele sînt de origine corticosuprarenală: deficiența de 17-alfahidroxilază și deficiența de 11-betahidroxilază.

Sindromul *Riley-Day* sau disautonomia familială se datorește hipoplaziei ganglionilor vegetativi. Între tulburările consecutive acesteia apare și labilitatea tensională.

O condiție clinică asemănătoare hiperaldosteroismului primar este ***sindromul Liddle*** care asociază: hipertensiune, hipokaliemie și hiporeninemie. Nu răspunde însă la administrarea de spironolactonă. Sindromul este atribuit unei reabsorbții renale excesive a sodiului.

Între sindroamele cu transmitere legată de cromozomul X cu HTA, citām sindromul *Fabry*.

ASPECTE GENETICE ALE CARDIOPATIEI ISCHEMICE

Agregarea familială a cardiopatiei ischemice este unanim recunoscută. Se discută însă în ce măsură acest fapt se explică prin factori genetici sau ambientali: preselecția partenerilor, factori socio-economici, psihosociali etc.

Importanța factorilor familiali este relevantă îndeosebi pentru coronaropatia cu instalare precoce. Incidența cardiopatiei ischemice la rudele de gradul I al unei femei care a murit de un accident ischemic cardiac înainte de 65 de ani este de 7 ori mai mare, iar pentru rudele unui bărbat mort înainte de 55 de ani, riscul este pentru bărbați de 5 ori mai mare și pentru femei de două ori mai mare.

Levine (1963), Hamby (1981) au arătat că pentru dezvoltarea accelerată a cardiopatiei ischemice la bărbați existența bolii la părinți este un important factor de risc. Elocvente sînt rezultatele preliminare ale unui studiu relativ recent (Williams și col., 1983). Autorii, dispunînd de o excepțională sursă de informații genealogice, ce se ridică în unele cazuri pînă la perioada pionieratului nord-american, au studiat circa 12.000 pedigriuri și au arătat că probabil 50% din accidentele coronariene precoce (sub 55 de ani pentru bărbați și sub 60 de ani pentru femei) survin în numai 5% din familii.

Studiile pe gemeni au confirmat importanța factorilor genetici pentru ambele sexe, dar îndeosebi pentru femei care au în genere mai puțini alți factori de risc. Concordanța pentru infarct miocardic este de 44% pentru gemenii homozigoți și de numai 14% pentru dizigoți. Pentru cardiopatia ischemică concordanța este, în două studii diferite, de 21,7% și 19% pentru homozigoți și de 6,1%, respectiv 8,5% pentru dizigoți (Cerderof și col., 1967; Verscheuer, 1978).

Factorii de risc cunoscuți explică ereditatea a circa 3/4 din accidentele coronariene precoce. Pentru rest se implică anumite particularități genetice ale distribuției rețelei coronariene: trunchi comun scurt (<5 mm) al coroanei stîngi sau chiar emergența directă a circumflexiei și interventricularei anterioare din aortă, cu dezvoltare precoce a plăcilor ateromatoase în segmentul proximal al acestor artere. În alte cazuri, ateromul apare predominant pe artera cea mai dezvoltată, ca în caz de arteră circumflexă scurtă și descendentă posterioară mare sau invers, descendentă posterioară lungă și largă cu două descendente anterioare mici sau invers, existența unor artere secundare foarte largi (C. Velican și Doina Velican, 1981).

A fost incriminată și HTA ignorată, de pildă reacțiile tensionale excesive la efort.

Cîteva erori înnăscute de metabolism din cele mai variate, dar foarte rare, sînt asociate cu cardiopatia ischemică: mucopolizaharidoze, alcaptonuria, homocistinemia, progeria, boala Fabry, pseudoxantoma elasticum, sindrom Werner, sindrom Cockaine (Goldstein și Brown; Volter și Strong).

GENETICA ȘI METABOLISMUL LIPOPROTEINELOR. IMPLICAȚII ÎN ATEROGENEZĂ

Importanța anomaliilor și particularităților genetice ale metabolismului lipoproteinelor (LP) pentru aterogeneză, de mult invocată, a căpătat o bază științifică îndeosebi în ultimii 15 ani.

După cum se știe, lipidele plasmatice: colesterolul liber și esterificat, trigliceridele (TG), fosfolipidele (FL), practic insolubile în mediu apos, circulă sub formă de LP. Aceste particule au, schematic, un sîmbure format din lipide apolare hidrofobe — TG și colesterol-esteri — și o peliculă superficială constituită din FL, uneori digliceride și din proteine numite apolipoproteine

Anomaliile genetice nu interesează lipidele propriu-zise, decît în mod indirect, prin sinteza cantitativ sau calitativ deficitară a unor proteine implicate în metabolismul lor. Molecula de colesterol nefiind degradabilă enzimatic în organism, evoluția a „imaginat" mecanisme foarte particulare pentru vehicularea sa. Anomaliile genetice duc la codificarea unor proteine cantitativ deficitare sau disfuncționale. Din acest punct de vedere, sînt cunoscute trei grupe mari de modificări patologice:

1. — Anomalii în sinteza proteinelor receptorilor celulari care intervin în catabolismul LP. Exemplul tipic este hipercolesterolemia familială.

Scanned with OKEN Scanner

2. — Anomalii ale apolipoproteinelor. Unele apolipoproteine (apo) ca apo E servesc la legarea particulelor de LP la receptorii specifici și anomaliile lor compromit acest proces, ca în hiperlipoproteinemia familială, tip III. Altele au rol în activarea enzimelor ca apo CII pentru lipoproteinlipază sau apo I pentru LCAT și deficitul lor reduce sau suprimă activitatea acestor enzime.

3. — Anomalii ale proteinelor-enzime, ca în deficiența familială de LCAT sau de lipoproteinlipază.

Interesul pentru aceste boli este dublu: practic, deoarece majoritatea lor determină complicații aterosclerotice precoce și teoretic, întrucît explicitează mecanismele aterogenezei în general.

Clasificarea LP se face curent în clase, în funcție de: viteza de flotație la ultracentrifugare, densitate hidratată, diametrul mediu al particulelor, greutate moleculară medie, care sînt concordante cu mobilitatea electroforetică în gel de agaroză. Principalele clase sînt: chilomicronii (CM), LP de densitate foarte joasă (VLDL), LP de densitate intermediară (IDL), LD de densitate joasă (LDL) și LP de densitate mare (HDL). Sub numele obiectiv de beta-VLDL sînt cunoscute LP anormale intermediare între VLDL și LDL, în fond un amestec de remnanți de chilomicroni și IDL.

Dintre lipoproteine, trei sînt aterogene: LDL, IDL, remnanții de chilomicroni, două sînt neutre: chilomicroni și VLDL, iar una este antiaterogenă: HDL (Tabel VII).

Împărțire fenotipică a hiperlipoproteinemiilor se realizează într-o primă etapă după clasificarea OMS, care este clasificarea Frederickson ușor modificată. Același tablou fenotipic poate fi realizat de: o boală genetică, hiperlipoproteinemia fiind considerată primară, de un regim alimentar hiperlipidic sau poate fi secundară unei afecțiuni caracterizate (sindrom nefrotic, colagenoze etc.) (vezi clasificările din volumul „Boli de metabolism și nutriție“ al tratatului).

Componentele proteice ale LP, apolipoproteinele, au rolul esențial în metabolism. Ele constituie partea activă în vehicularea lipidelor și în special al colesterolului. Clasificarea apolipoproteinelor se face după sistemul ABC (Alaupovic). Repartiția apo pe grupe de LP este în mare următoarea: apo A I și în mai mică măsură apo A II constituie 85% din proteinele din HDL, apo A IV este specifică chilomicronilor, apo B există în două forme: apo B 48 prezentă în chilomicroni și apo B 100, ce constituie aproape totalitatea proteinelor din LDL, dar care se găsește și în VLDL. Restul de apo se împart între diversele clase de LP (tabelul VIII). Absorbția grăsimilor alimentare se face la nivelul intestinului subțire. Cea a colesterolului este condiționată de prealabila sa esterificare cu acizii grași de către enzima acil-CoA-colesteril-aciltransferaza (ACAT). TG și colesterolul pătrund în circulație sub formă de chilomicroni (CM) care conțin, în afara acestor grăsimi de origine alimentară, și apolipoproteine sintetizate în enterocit: apo A I, apo A II, apo specifică A IV și apo B 48. Pătrunși în circulație, CM se îmbogățesc în apo C și E, sintetizate în ficat și transmise lor prin intermediul HDL. Apo C II activează lipoproteinlipaza din endoteliile capilare care hidrolizează TG în acizi grași și monogliceride. Acizii grași rezultați pătrund în diferite celule, îndeosebi în adipocite și celulele musculare, unde sînt fie oxidați fie re-

Tabelul nr. VII

Clasificarea lipoproteinelor plasmatice pe baza densității hidratate și a mobilității electroforetice, conținut în lipide și apolipoproteine

	Tipul LP	Sf	Densitate Kg/l	Diametru (nm)	Greutate moleculară medie	Mobilitate electroforetică pe agaroză	Loc de sinteză origine	Conținut în lipide	Conținut în apolipoproteine: Apo principale	Conținut în apolipoproteine: Apo secundare
	Chilomicroni	>400	0,94	$100 \cdot 10^3$	$5 \cdot 10^9$	Nu migrează	Intestine	TG exogene Col. puțin	AI; AIV; B 48; CI; CIII;	AII; CII;
	VLDL	20—400	9,94—1006	30—70	$7,5 \cdot 10^6$	Prebeta	Ficat	TG exo- și endogene Raport col/TG=1/5	B 100; CI; CII; CIII;	AI; AII; AIII;
LDL	LDL_1 (IDL)	12—20	1,006—1,019	15—25				TG 40% Col. 30%	B 100; E; CI; CII; CIII;	
LDL	LDL_2	0—12	1,019—1,063		$2,5 \cdot 10^6$	Beta	Catabolism VLDL	Col. neesterificat 50% Puține TG	B 100; E	CI; CII; CIII;
HDL	HDL_1	0—3	1,063			Alfa	Ficat, Intestin			
HDL	HDL_2		1,063—1,125	6—14	$3,9 \cdot 10^5$			Col. esterificat și neesterificat Fosfolipide	AI; AII; E	CI; CII; CIII;
HDL	HDL_3	4—10	1,125—1,210	$1,9 \cdot 10^5$			Catabolism VLDL și chilomicroni			

După: Puchois, Alaupovic, Fruchart, 1986; Douste-Blasy și col., 1986, modificat.

Legendă: sf=viteză de flotație în unități Svedberg (10^3 cm/sec/dyne) la 26°C în soluție ClNa 1,063 Kg/l
Tg=trigliceride
Col=colesterol

Scanned with OKEN Scanner

Principalele apolipoproteine: proprietăţi şi funcţii

Apolipo-proteina	Greu-tate mole-culară X 10^{-3}	Loc de sinteză secreţie	Participare lipoproteine (mol %)	Funcţii metabolice
A I	28,3	Ficat intestin	HDL: 45 CM: 5	Cofactor LCAT Captare receptori-dependentă HDL la ficat, suprarenale
A II	17	Intestin	HDL: 22 CM: 3	Modulator lipază hepatică Competiţie cu apo I la suprafaţă HDL
A IV	46	Intestin		Necunoscută
B 100	549	Ficat	VLDL: 2 LDL: 73	Sinteză şi transport VLDL şi LDL (trigliceride, fosfolipide, colesterol, colesterol-esteri). Captare LDL rereptori tisulari (apo B 100/E)
B 48	265	Intestin	CM: 1:2	Sinteză şi transport chilomicroni (transport TG şi colesterol). Recunoaştere receptori celulari.
C I	6,5	Ficat	CM: 18 VLDL: 8 HDL: 17	Activator LCAT
C II	8,9	Ficat intestin	CM: 22 VLDL: 20 HDL: 2	Activator lipoproteinlipază endotelială
C III 0, 1, 2	9	Ficat intestin	CM: 50 VLDL: 60 HDL: 7	Inhibitor lipoproteinlipază endotelială Inhibiţie receptori hepatici ai apo E
D	20			— Rol în metabolismul esteri colesterol
E	39	Ficat	CM: 1 VLDL: 9 LDL: 3 HDL: 1	— Permite fixare remnanţi de VLDL şi de chilomicroni pe receptori hepatici şi a LDL (HDL, remnanţi) pe receptorii tisulari apo B 100/E.
F	30	Ficat		
H	—			Activator LDL
Lp (a+)	250	Ficat		

După: Puchois, Alaupovic, Fruchart 1986 şi Douste-Blazy şi col., 1986, modificat.

Scanned with OKEN Scanner

esterificații și stocați. Pierderea masivă de TG, datorită acestei lipolize, duce la micșorarea de volum a edificiilor CM, iar din pelicula periferică — rămasă prea largă — se detașează fragmente din fosfolipide, colesterol, apo A I și apo E care constituie HDL născînde.

Resturile chilomicronilor — remnanții — sînt săraci în TG, dar bogați în colesteril-esteri. Stratul lor superficial conține apo B 48 și apo E. Remnanții chilomicronilor sînt fixați, prin intermediul și datorită prezenței apo E, la receptorii apo E de mare afinitate care, se găsesc numai pe hepatocit. Astfel sînt complet depurați din plasmă. Acești receptori fixează și o clasă de HDL (HDL cu apo E). Valului de chilomicronemie postprandială, îi urmează o secreție hepatică de VLDL crescută, determinată de aportul de acizi grași rezultați din liza TG. VLDL conțin colesterol și mai ales TG alimentare sau sintetizate în ficat. Proteinele corespunzătoare apo B 100, C, E, sînt sintetizate în ribozomi și unite cu lipidele în reticulul endoplasmatic al hepatocitului.

VLDL trece în circulație unde TG suferă o hidroliză treptată sub influența lipoproteinlipazei și sînt transformate în remnanți de VLDL, numiți IDL, și apoi LDL. În cursul acestui proces, pierd apo A I, apo A II, apo C, FL, iar din stratul lor superficial se detașează structuri helicoidale, de tip HDL, conținînd apo C și E. În final, LDL sînt constituite predominant din esteri de colesterol, apo B 100 și apo E.

LDL sînt la rîndul lor depurate din plasmă fiind prelevate de diverse tipuri celulare, predominant parenchimatoase, inclusiv de hepatocit, prin intermediul unor receptori de suprafață de mare specificitate numiți receptori LDL sau apo B 100, E. Receptorii recunosc și LP înrudite IDL. Evenimentele schițate mai sus reprezintă principala cale de metabolizare a LDL și implicit a colesterolului plasmatic. Acești receptori sînt de un tip cu totul nou și anume receptori de transport, cu semnificația biologică diferită de a clasicilor receptori-semnal.

Gena care codifică proteina receptorului LDL este localizată pe cromozomul 19. Ea conține 18 axoni și 17 introni. Din structura ADN-ului său complementar (c ADN) — sintetizat de Goldstein și Brown (1984) — adică la secvența sa nucleotidică, a fost precizată secvența aminoacizilor din proteina-receptor corespunzătoare. Gena pare să se fi constituit în cursul evoluției din exonii proveniți din alte gene.

Glicoproteina receptor are greutate moleculară 160 000 și conține 839 aminoacizi, dar provine dintr-un precursor cu 860 aminoacizi. Văzut în mare, receptorul are două extremități hidrofile dintre care una scufundată în mediul extracelular, iar cea opusă în citoplasmă și o parte hidrofobă în zona de penetrare prin membrana plasmică. Receptorului i se descriu cinci „domenii" numerotate 1—5. Extremității externe NH_2-terminale, îi corespunde domeniul 1 de care se leagă, prin situsuri specifice, particula de LDL. Domeniul 5 corespunde extremității intracitoplasmatice COOH-terminale și are rol în internalizarea (endocitoza) particulelor de LDL. Recent s-a arătat că există similitudini structurale, în secvența reziduurilor de aminoacizi, de pe receptor, responsabilă de legătura cu apolipoproteinele și secvența reziduurilor 276—286 a apo B 100 și respectiv 140—150 a apo E.

Procesul de captare a particulelor de LDL de către receptor se desfășoară în mai multe etape. LDL se fixează în regiuni deprimate ale

membranei celulare, în care se găsesc receptorii, numite „*coated pits*" (puţuri tapisate) care sînt căptuşite cu proteine numite clatrine. Apoi particula de LDL suferă un proces de internalizare (endocitoză), în acest punct de absorbţie, fiind înglobată într-o vacuolă citoplasmatică. În aceasta, receptorii se separă de LDL şi în parte se „reciclează" ajungînd din nou la membrana celulară. Vezicula se deplasează în citoplasmă pînă ce întîlneşte o veziculă lizozomală cu care se contopeşte. Enzimele acestui din urmă organit digeră proteinele, fosfolipidele, trigliceridele şi esterii de colesterol. Colesterolul liber nu este însă degradabil enzimatic cum am amintit mai sus.

Sinteza receptorilor apo A, E se realizează în ribozomi, iar glicozilarea se produce în aparatul Golgi.

Hipercolesterolemia familială este determinată de alele anormale ale genei corespunzătoare, care codifică receptorul. Există cel puţin patru de astfel de alele, fiecare codificînd „greşit" un „domeniu" al receptorului, ceea ce antrenează interesarea unui proces anume din procesul prelevării LDL de către receptori. Cu alte cuvinte, receptorii devin complet sau aproape complet ineficienţi în prelevare LDL din circulaţie. De exemplu, homozigoţii au numai 50% receptori funcţionali.

Pătrunderea colesterolului în celule pe calea receptorilor are trei consecinţe importante.

— Inhibiţia sintezei intercelulare a colesterolului prin suprimarea funcţiei HMG-CoA-reductazei, enzimă care transformă 3-hidroximetil-glutaril-coenzime A (HMG-CoA) în mevalonat. Această enzimă intervine în etapa limitantă a lanţului metabolic care duce la sinteza colesterolului endogen.

— Activarea acil CoA — colesterilaciltransferazei (ACAT), enzimă ce reesterifică colesterolul liber în exces în colesteril-esteri, care sînt stocaţi sub formă de picături în citoplasmă.

— Reducerea sintezei receptorilor LDL printr-un mecanism *feed back* negativ, prevenind astfel creşterea excesivă a colesterolului intracelular.

Cînd celula dispune de colesterol insuficient, se produce procesul invers de sinteză crescută a receptorilor. Rezultanta acestor procese este de-a menţine stabilă concentraţia colesterolului intracelular.

Celulele endoteliale vasculare fixează LDL, dar nu le endocitează decît dacă sînt în prealabil lezate mecanic.

Calea receptorilor LDL (apo B 100, E) este principalul mecanism de catabolizare al colesterolului, dar şi de aport al acestuia la celule, unde este utilizat pentru sinteza membranelor şi a produselor specifice de secreţie (acizi biliari, hormoni steroizi).

Pool-ul sanguin al LDL constituie o adevărată „bancă de colesterol" ce cuprinde circa 3/4 din colesterolul plasmatic. Circa 85% din catabolismul *pool*-ului de colesterol este realizată pe calea semnalată. Restul de 15% este catabolizat la normal pe o cale alternă — aceea a macrofagelor, numite şi celule vidanjoare, printr-un mecanism cu totul diferit (*scavanger cells pathway*).

Goldstein şi Brown au fost iniţial surprinşi că macrofagele nu au receptori pentru LDL native şi în consecinţă nu pot preleva aceste LP. Ulterior ei au demonstrat că şi macrofagele au receptori pe membrană,

de mare specificitate, dar pentru LDL „modificate“. Inițial „modificarea“ a fost realizată prin acetilare, de unde numele de acLDL-receptori. O serie de procese chimice pot face LDL apte de-a fi prelevate de acești acLDL receptori: blocarea NH_2-ului reziduurilor de lizină de a apo B 100, tratarea cu anhidridă succinică sau maleică, oxidare, formare de complexe cu dextranul, îmbogățirea LDL în trigliceride etc.

Persistența LDL în circulație duce la apariția unor LDL modificate, la nivelul apo B 100, ceea ce face imposibilă recunoașterea lor de către receptorii LDL (apo B 100; E) și dimpotrivă le face capabile de-a fi captate de receptorii macrofagici pentru LDL modificat. Probabil că procesele care se produc efectiv în organism sînt maloicdialdehidratarea și glicuronarea.

Structura chimică a receptorului pentru LDL modificat este puțin cunoscută. Se știe că este o proteină cu greutate moleculară 260 000. Prin intermediul acestor receptori, macrofagele pot preleva LDL și conținutul lor în colesterol poate crește nelimitat, chiar de sute de ori, devenind astfel celule spumoase, iar în final suferă un proces de necroză. În macrofage, colesteril-linoleatul este hidrolizat de lipazele lipozomiale fiind eliberat în citoplasmă sub formă de colesterol liber. O parte din aceasta este reesterificat prin enzima ACAT microzomială și depozitat sub formă de colesteril-oleați. În acest caz nu funcționează un mecanism *feed back* pentru menținerea normală a nivelurilor de colesterol intracelular, ca în cazul celulelor parenchimatoase, ci dimpotrivă unul de menținerea hemostazei colesterolului extracelular. Depozitarea colesteril-esterilor în macrofage este un proces reversibil în măsura în care mediul devine sărac în acLDL.

Acceptorul cel mai eficient din plasma umană pentru prelevarea excesului de colesterol din celulă este reprezentat de HDL, ceea ce constituie calea de „transport invers al colesterolului“.

În forma homozigotă tipică a hipercolesterolemiei familiale, calea receptorilor LDL este suprimată. Totalitatea LDL iau calea celulelor vidanjoare care se încarcă excesiv cu colesterol. Din aceasta rezultă ateroscleroza extrem de precoce și severă.

Macrofagele au și receptori specifici pentru beta VLDL, diferiți de cei pentru LDL modificat. Aceștia captează și VLDL și chilomicronii, dar numai dacă sînt proveniți de la subiecți cu hipergliceridemie. Interesant de remarcat că în macrofage există un mecanism *feed back* de reglare pentru beta VLDL similar cu cel din cazul receptorilor LDL (apo B 100, E) a celulelor parenchimatoase, deci de menținere a concentrației normale intracelulare.

HDL sînt LP cu diametrul cel mai mic și densitatea cea mai mare. Ele sînt heterogene ca loc de origine, conținut lipidic și în apolipoproteine. Se împart în trei subclase HDL_1, HDL_2 și HDL_3. HDL provin din trei surse: intestin, ficat și din fragmentele din pelicula superficială a altor lipoproteine, bogate în TG, fragmente ce se detașează în cursul lipolizei acestora, sub acțiunea proteinlipazei periferice (endoteliale). Indiferent de sursă, HDL născînde au o formă discoidală — neavînd deci un sîmbure central — iar stratul periferic conține FL și calesterol neesterificat. HLD conțin de asemenea cantități mici de apo A I, dar se îmbogățesc progresiv în această proteină, preluînd-o de la chilomicroni.

Apo AI activează enzima LCAT care esterifică colesterolul ce se deplasează spre centrul particulei. Aceasta ia în consecință o formă sferică (HDL_3) iar stratul său periferic sărăceşte în colesterol. HDL devin astfel avide pentru acesta, constituind adevărate „pompe de colesterol" care prelevă colesterolul neesterificat de la celulele în care se găseşte în exces. Activitatea particulelor HDL este cu atît mai marcată cu cît conținutul în FL a peliculei superficiale este mai mare. HDL prelevă şi colesterolul provenit din liza membranelor celulare survenind în cursul diverselor procese fiziologice şi patologice.

HDL transferă în parte colesteril-esterii la LDL şi VLDL, prin intermediul „proteinelor de transfer". Astfel, particulele de HDL sărăcesc în colesterol şi se îmbogățesc relativ în TG (HDL_2). La nivelul ficatului, edificiile HDL se degradează sub acțiunea lipazei hepatice care acționează predominant ca o fosfolipază — în final producîndu-se endocitoza lor pe calea receptorilor apo E. Această prelevare este posibilă deoarece HDL au dobîndit apo E, indispensabilă în cursul drumului lor schițat anterior.

Particulele HDL care nu conțin apo B şi E nu pot fi metabolizate pe calea receptorilor apo B 100, E dar HDL 1 bogate în colesterol, care apar în dietele hiperlipidice, devin capabile de această performanță. Astfel HDL furnizează colesterol celulelor care au nevoie de acesta pentru sinteza membranelor sau secreții specifice.

În ansamblu, HDL asigură redistribuția colesterolului între celule şi transportul invers al colesterolului de la țesuturi la LDL sau/şi direct la ficat. Metabolismul HDL are încă multe incertitudini, dar importanța lor este desigur deosebită, fiind singurele LP antiaterogene.

Cantitățile crescute de HDL şi HDL-colesterol caracterizează *sindromul de hiperalfalipoproteinemie* sau sindromul de longevitate; persoanele respective fac rar complicații aterosclerotice. De altfel, nivelurile plasmatice ale HDL se corelează invers cu incidența infarctului miocardic şi a aterosclerozei obliterante periferice şi poate şi cu a aterosclerozei cerebrale şi carotidiene. Dimpotrivă, *sindromul de hipoalfalipoproteinemie,* o condiție transmisă autozomal dominant, se însoțeşte de complicații aterosclerotice precoce.

Anomalii genetice ale apolipoproteinelor. Apolipoproteinele joacă un rol cheie în metabolismul lipoproteinelor îndeplinind roluri multiple: de transport, de fixare la receptori a particulelor lipoproteice, de activare sau inhibare a activității unor enzime.

Populația umană în general şi unele grupuri cu hiperlipoproteinemie sau chiar cu normalipoproteinemie sînt neomogene genetic din punct de vedere a compoziției şi naturii apolipoproteinelor. Există puternice argumente în favoarea rolului esențial în aterogeneză a distribuției şi compoziției apolipoproteinelor.

A p o l i p o p r o t e i n a E. Este sintetizată de o genă situată pe cromozomul 19. Aceasta are trei alele codominante, care corespund la 3 izoforme, deosebite între ele numai printr-un aminoacid (cisteină, arginină). În consecință există 6 fenotipuri, trei homo- şi trei heterozigote: E_2/E_2; E_3/E_3; E_4/E_4 şi E_2/E_3; E_2/E_4; E_3/E_4. Răspîndirea în populație este următoarea: E_3/E_3 — 60%; E_4/E_4 — 1%; E_2/E_2 — 1%; E_3/E_4 — 21,6%; E_2/E_3 — 0,1%; E_2/E_4 — 0,1%.

Scanned with OKEN Scanner

Apo E are o greutate moleculară 34 200 și conține 299 aminoacizi. Cea mai bine studiată este situația în hiperlipoproteinemia familială tip III, în care există constant fenotipul E_2/E_2, deci indivizii sînt homozigoți pentru o apo E disfuncțională. Aceasta reprezintă o condiție necesară, dar nu suficientă pentru instalarea bolii clinice, fiind obligatorie intervenția unor factori asociați.

S-au demonstrat însă și alte implicații ale heterogenității genetice a apo E. Subiecții cu alela Σ4, care corespunde fenotipic la apo E_4, deși normolipidemici, au colesterolul și LDL-colesterolul crescute. Implicarea acestei alele în aterogeneză este sugerată și de raritatea sa la octogenari și de frecvența ridicată la bolnavii cu infarct miocardic. Subiecții cu alela Σ2, chiar în forma heterozigotă, au trigliceridele și LDL-colesterolul crescut și HDL-colesterolul scăzut. La populația hiperlipidemică alela Σ3, este mai frecventă. Două izoforme, apo E_5 și apo E-suită, au fost demonstrate recent la aterosclerosi.

A p o l i p o p r o t e i n a B. Rolul aterogen și al apo B este dovedit. Shideman și col. au descris *sindromul de hiperapolipoproteinemie B*. Este vorba de subiecți normolipidemici, dar cu LDL mai bogate în apo B, deși LDL-colesterolul este normal. Ateroscleroza coronariană se instalează precoce. Uneori se constată xantelasmă.

Apo B este adeseori crescută la coronarieni, cu sau fără scăderea apo A I. În grupul persoanelor cu hipertrigliceridemie familială și cu hiperlipidemie familială combinată numai unele familii au risc aterogen crescut și anume se pare cele avînd o sinteză crescută de apo B 100 la nivelul ficatului.

A p o l i p o p r o t e i n e l e A și C. Absența apo A I sau sintetizarea unor forme anormale, cu substituție a unui aminoacid în poziția 103, 143, 158, 173, precum și deficiența complexului apo AI-CIII, determină deopotrivă ateroscleroza coronariană precoce. Raportul apo CIII în HDL/apo CII în LDL este scăzut la coronarieni.

În concluzie, apo AI apare ca protectoare coronariană. Deficiența congenitală de apo CII sau de apo CIII și concomitent de lipoproteinlipază explică unele hiperlipoproteinemii familiale tip I care sînt de altfel foarte rare și nu se însoțesc de risc aterogen crescut.

A n t i g e n u l Lp(a). Antigenul Lp(a), descris de Berg, în 1963, s-a dovedit identic cu prebeta-1-lipoproteina. Lp(a) este o lipoproteină bogată în colesterol, care la ultracentrifugare este regăsită predominant în domeniul HDL. Între apolipoproteina B și apolipoproteina (a) se stabilesc legături disulfidice. Cum apo B constituie suprafața particulei, metabolismul său, inclusiv reacția cu receptorii celulari, este asemănător cu al LDL.

Lp(a) se întîlnește la 35% din populațiile nord-europene. Gena apolipoproteinei (a) corespunde unui locus autozomal. Are o alelă dominantă L și una silențioasă Lp. Riscul coronarian al subiecților cu Lp(a) crescut este mai mare, chiar dacă sînt normolipidemici. Pragul aparent pentru risc este de 30—40 mg/dl ce corespunde la Lp(a)-colesterol între 10—30 mg/dl. Lp(a) se găsește în leziunile aterosclerotice și tinde să se coreleze cu scorul acestor leziuni (Dahlen și col. 1986).

Genetica și patogenia hiperlipoproteinemiilor primare. Hiperlipoproteinemiile primare (genetice sau familiale) sînt anomalii relativ frec-

vente, dintre care unele sînt cunoscute de multă vreme, iar altele au fost identificate recent prin studiul familiilor bolnavilor „tineri“ cu infarct miocardic. Clasificarea Goldstein și Brown, reluată de Uterman, și alții, include șase forme principale, trei autozomal dominante și trei poligenice. Cele autozomal recesive sînt rarități. (Pentru clasificarea hiperlipoproteinemiilor și a elementelor de diagnostic, vezi cap. „Hiperlipoproteinemiile“, în volumul „Boli de metabolism și nutriție“ al tratatului.).

Desigur, lista rămîne deschisă și, în special dintre anomaliile apolipoproteinelor descrise anterior, se vor identifica în viitorul apropiat noi entități nozologice.

Hiperlipoproteinemii primare monogenice autozomal dominante. *Hipercoleserolemia familială (HF). Incidentă. Delimitare nozologică.* Transmiterea bolii este autozomal dominantă. Există în formă hetero- și homozigotă. Forma heterozigotă este frecventă: 1/500 în populația generală și reprezintă 3—5% din supraviețuitorii unui infarct miocardic. Forma homozigotă, mult mai rară, a fost descrisă predominant în grupuri cu consangvinitate ridicată.

Forma homozigotă se caracterizează prin creșteri enorme ale LDL-colesterolului, care atinge de 6—8 ori valorile normale (>600 mg/dl), xantoame cutanate apărînd din copilărie, xantoame tendinoase (achiliene), gerontoxon. Apar adeseori stenoză aortică sau valvulopatie mitrală, prin infiltrare valvulară cu colesterol. Cardiopatia ischemică survine constant și foarte precoce (între 5—30 ani). Moartea se produce prin infarct miocardic sau survine subit înainte de 30 de ani. S-au semnalat și infiltrare xantomatoasă miocardică, artrite, VSH crescut.

Forma heterozigotă. Penetranța genei este aproape completă. Diagnosticul este posibil de la naștere, prin dozări în sîngele din cordonul ombilical sau din prima copilărie, prin valorile LDL-colesterolului, care depășește de 2—3 ori pe cele normale. Riscul complicațiilor cardiace ischemice între 30—50 de ani este mărit de 25 de ori. Xantoamele tendinoase (achiliene) sînt un semn caracteristic (80%). Hiperlipoproteinemia este de tip II A sau II B.

Genetică și patogenie. Boala este determinată de prezența unor alele anormale pe locusul genei care sintetizează proteina-mozaic a receptorilor pentru LDL (receptori apo B 100, E). Aceștia sînt situați pe membrana celor mai multe dintre celule și sînt indispensabili pentru catabolismul normal al colesterolului.

Hipercolesterolemia familială este heterogenă genetic. Tipul cel mai comun constă într-un defect în sinteza receptorului și a precursorului său. (Goldstein și Brown, 1973). S-au demonstrat însă și alte tipuri: producerea unui precursor anormal, formare foarte încetinită a receptorului pornind de la un precursor normal, defect al receptorilor împiedicînd legarea lor de LDL, defect de internalizare a complexului LDL-receptori (de Gennes, 1986). Din 25 hemozigoți, de Gennes și Goldstein au identificat 10 cazuri receptori-negative (mai puțin de 2% receptori), 7 cazuri receptori defective (6—40%), 5 asemănătoare cu heterozigoții (50% receptori) 2 cu receptori normali și 1 cu tulburare de internalizare.

Cercetările au fost aprofundate în sensul topografiei biochimice a defectului. Au fost identificate defecte în patru „domenii“ ale acestuia

care determină anomalii caracteristice: (Etienne și Noé, 1987) a) Domeniul 3: incapacitatea de migrare a receptorului de la reticulul endoplasmic la membrană. b) Domeniul 4: deleţie care elimină exonii codificînd porţiunea transmembranară a receptorului; în consecinţă, receptorul este secretat extracelular în loc să fie fixat pe membrană. c) Domeniul 1: anomalie a receptorului, care deşi migrează normal este total sau parţial inapt să fixeze LDL.

Hipertrigliceridimia familială. Incidenţă. Delimitare nozologică. Se întîlneşte la 2—3% din populaţie şi la 5% din supravieţuitorii tineri (mai puţin de 50 de ani) după infarct. Se manifestă clinic şi biologic tardiv la pubertate sau la adultul tînăr. Se asociază frecvent cu: diabet zaharat, obezitate, hiperinsulinemie, hiperuricemie, hipertensiune arterială. Hiperlipoproteinemia este de tipul IV sau V. Trigliceridele sînt în mod obişnuit numai moderat crescute (200—500 mg/dl).

Exacerbarea, cu creştere importantă a trigliceridelor şi eventual chilomicronemie, este produsă adeseori de factori asociaţi. Riscul coronarian este crescut. Tabloul clinic nu este caracteristic şi numai studiul pedigriurilor permite deosebirea de formele dobîndite.

Genetică şi patogenie. Boala pare să fie transmisă autozomal dominant. Patogenia nu este precizată, dar se pare că boala este heterogenă genetic, unele familii avînd un risc aterogen crescut şi anume acela în care există o sinteză crescută de apo B, absenţa sintezei apo A I şi apo C sau chiar numai anomalii minore, prin substituţia unui singur aminoacid în aceste proteine.

Gena hipertrigliceridemiei este deosebită de a diabetului de tip II. Cînd se asociază prezenţa ambelor gene autozomale, ceea ce este frecvent, riscul coronarian şi de ateroscleroză cerebrală este mărit. Există o producţie crescută de VLDL la nivelul ficatului, mai ales în condiţiile unui regim bogat în glucide, fără posibilitatea adaptării corespunzătoare a catabolismului lor în LPL.

Există unele forme familiale de hiperlipoproteinemie tip V.

Hiperlipoproteinemia combinată (tipul cu lipoproteine diferite). Incidenţă. Delimitare nozologică. Este deosebit de frecventă, întîlnindu-se la 3—15% din populaţia generală şi la 10—20% din supravieţuitorii (sub 60 de ani) a unui infarct. Transmiterea este autozomal dominantă. Hiperlipidemia apare la pubertate şi este moderată. Trigliceridele (VLDL), colesterolul (LDL) sau ambele sînt crescute la cîte 1/3 din bolnavi. Hiperlipoproteinemia este de tip II a, II b, IV sau V. Tabloul clinic nu este caracteristic. Asocierea cu: obezitate, anomalii ale metabolismului glucozei, hiperuricemie sînt frecvente. Tipul se schimbă în timp la aceeaşi persoană şi este diferit în aceeaşi familie.

Genetică şi patogenie. Transmiterea este autozomal dominantă. Patogenia pare neclară, dar sînt implicate probabil anomalii genetice ale apolipoproteinelor ca şi în tipul precedent. Agravările sînt produse adeseori de consumul de alcool şi de diabet. Se incriminează creşterea secreţiei hepatice de VLDL. În funcţie de catabolismul acestora se constată creşteri serice ale nivelului VLDL, LDL sau a ambelor LP.

Hiperlipoproteinemii primare poligenice. *Hiperlipoproteinemia familială tip III (broad beta disease). Incidenţă. Delimitare nozologică.* Prevalenţa bolii este foarte mică: 1/5 000 în populaţie, 1% din supravieţuitorii după infarct. Hiperlipoproteinemia apare după vîrsta de 20 de ani.

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristice sînt xantoamele striate palmare, constînd în depuneri portocalii de lipide pe crestele palmare și digitale, xantoame tuberoase sau tuberoeruptive pe coate și genunchi cu aspect pseudotumoral. Ateroscleroza este severă și fulminantă cu determinări multiple coronariene, carotidiene, vascular-periferice. Hiperlipoproteinemia este de tipul III Frederickson, cu banda groasă beta-prebeta la electroforeză. Diagnosticul sigur se pune prin ultracentrifugare.

Creșterea interesează lipoproteine anormale cunoscute sub numele colectiv de beta-VLDL. Acestea au caracteristici intermediare între VLDL și LDL: migrează la electroforeză în poziția beta (ca LDL) și nu prebeta (ca VLDL), conțin mai ales esteri de colesterol și puține trigliceride (spre deosebire de LDL), conțin puține apo C (spre deosebire de VLDL) și conțin atît apo B 100 cît și apo B 48 (în VLDL și LDL există numai apo B 48). Beta-VLDL cuprind de fapt două fracțiuni: o fracțiune de origine intestinală, constituită din remnanții de chilomicroni care nu migrează la electroforeză și conțin apo B 48 și o fracțiune de origine hepatică, provenind din VLDL, constituită din IDL. Acestea migrează electroforetic în poziție beta, conțin apo B și apo E.

Genetică și patogenie. Marea majoritate a bolnavilor sînt homozigoți pentru alele Σ2, care codifică o apoproteină E disfuncțională, realizîndu-se fenotipul E_2/E_2. Apo E_2 se deosebește de apo E_3 și apo E_4, cele mai comune apo E considerate normale, prin prezența de cisteină în poziția 158 ce se substituie argininei. Mai rar este întîlnit fenotipul E^2_x/E^x_2. Apo E^x_2 are aceeași substituție de aminoacizi dar în poziție 145. Aceste anomalii, situate în porțiunea mijlocie a lanțului apo E, fac apoproteina disfuncțională, împiedicînd astfel fixarea remnanților de chilomicroni la receptorul hepatic apo E și a remnanților de VLDL, adică a IDL, la receptorii hepatici și extrahepatici apo B 100, E. În consecință, aceste două LP se acumulează în plasmă.

Apolipoproteina E anormală duce la scăderea producției de LDL din VLDL, dar și sinteza de HDL este de asemenea scăzută. Din acestea rezultă scăderea acestor două LP în plasma bolnavilor. Beta-VLDL sînt prelevate de receptori macrofagici (diferiți de receptorii pentru ac LDL), determinînd transformarea acestor celule în celule spumoase. Chilomicronii și VLDL normale nu se leagă de acești receptori, dar cele provenite de la subiecți sau animale hiperlipemice pot fi prelevate.

Hiperlipoproteinemia familială tip III este mult mai rară decît homozigoția pentru ΣE_2 (fenotipul E_2/E_2) și de aceea este considerată o boală poligenică. Factorul asociat poate fi o altă hipolipoproteinemie: primară (genetică), de cauză dietetică sau secundară. Chiar la homozigoții pentru E_2, unele beta-VLDL sînt captate de receptorul apo B hepatic deoarece conțin apo B 100. Boala clinică este legată deci de mărirea sintezei VLDL sau de reducerea numărului receptorilor apo B, E hepatici.

Sfatul genetic. Uterman a clarificat în bună măsură riscul genetic al rudelor unui propositus cu hiperlipoproteinemie familială tip III. Propositus-ul are desigur o dublă anomalie. Cea apo E și cea separată a hiperlipoproteinemiei coexistente. Dacă se admite că aceasta din urmă este monogenică și autozomal dominantă, riscul de-a fi transmisă descendenților sau de-a fi regăsită în fratria probantului este de 1/2. Riscul de-a avea efectiv hiperlipoproteinemii familiale tip III depinde însă și de

transmiterea alelei anormale Σ_2 în forma homozigotă. Riscul este diferit pentru frații probantului și urmașii acestuia. În primul caz, cum ambii părinți ai propositus-ului sînt heterozigoți E_2, riscul cuplului de-a avea un copil homozigot E_2/E_2 este de 1/4. Dar cum șansele de-a avea și gena hiperlipoproteinemiei sînt de 50%, riscul final devine 1/4.

Riscul pentru copiii probantului se calculează din frecvența alelei 2 în populație, care este de circa 16%. Un propositus cu tipul III de hiperlipoproteinemie are deci 16% șansa de-a avea o soție heterozigotă pentru Σ_2.

În condiția în care un astfel de cuplu s-a realizat, riscul de-a avea un urmaș homozigot E_2/E_2 este de 50%. Riscul unui subiect cu hiperlipoproteinemie familială III de-a avea un descendent cu fenotip E_2/E_2 este de $16 \times 0{,}5 = 8\%$. Dar cum spre a apărea boala este necesar să se realizeze și transmiterea genei hiperlipoproteinemiei asociate, pe care am calculat-o la 50%, riscul final devine de $8 \times 1/2 = 4\%$. Practic, riscul este ceva mai mare, deoarece soția poate fi la rîndul său homozigotă E_2/E_2 sau/și să posede și gena hiperlipoproteinemiei asociate.

Hipercolesterolemia poligenică este o suferință polifactorială. În determinismul ei intervin mai multe gene și factori ambientali. În afară de gerontoxon și cardiopatie ischemică cu apariție precoce, nu are alte manifestări clinice.

Hiperalfalipoproteinemia familială, (Sindromul de longevitate, Glueck). Stigmatul biologic caracteristic este creșterea HDL-colesterolului ce este, după cum se știe, protector coronarian (>70 mg%). Cardiopatia ischemică are o incidență și o gravitate redusă, starea catabolică fiind mai favorabilă decît a altor persoane normale. Condiția reprezintă mai degrabă un avantaj biologic decît o boală în înțelesul comun al cuvîntului.

Formele autozomal recesive sînt anomalii enzimatice foarte rare și ca atare interesul lor este mai mult teoretic. De altfel, numai una din ele se însoțește de ateroscleroză precoce. Aceasta este deficiența de *lecitin-colesterol aciltransferază (LCAT)* caracterizată prin opacități corneene, afectare renală, anemie, histiocite albastre mari în splină și măduva osoasă.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BRAITSER M. și WINTER R. — Colour atlas of clinical genetics. Walfe Medical Publications Ltd., London, 1983.
2. BENDER I. B., SALMON S. PETIT, E. AYRAULT — JARRIER M. POLONOVSKI J. — Ann. Biol. Clin. 1986, *44*, 531.
3. BYERS P. H. și col. — Ehlers Danlos syndrome. In Principles and practice of medical genetics, AEH Emery, D.I. Rimoin (red.), vol. II. Churchill-Livingstone, Edinbourgh, 1983.
4. CONCHARD M. — Gaz. Méd. de France 1977, *84*, 4201—4208.
5. DENNIS NR., WARREN JOAN. — Genetics, 1981, *18*, 8—16.
6. DAHLEN GH. GUYTON J. R., ATTAR M., FARMER J. A., KAUTZ J. A., GOTTO A. M. Jr. — Circulation 1986, *74*, 758.

7. DOUSTE-BLAZY P., CHOLLET F., PERRET B., CHAP H., DOUSTE-BLAZY L. — Ann. Biol. Clin., 1986, *44*, 353.
8. DOUSTE-BLAZY P., DOUSTE-BLAZY L., — Ann. Biol. Clin., 1988 *44*, 559.
9. EMANUEL R., WITHERS R. — The cardiomyopahies, In: A.E.H. Emery, L. D. Rimoin-Principles and practice of medical genetics vol. II. Churchill-Livingstone, Edinbourgh, 1983.
10. ETIENNE J., NOE L. — Ann. Biol. clin. 1987, *45*, 20.
11. GENNES J. L. de — Ann. Biol. Clin., 1986, *44*, 556.
12. GLUECK W. C. S. — Pediatrics, 1980, *66*, 834—836.
13. GOLDSTEIN J. L., BROWN M. S. — Insights into the pathogenesis of atherosclerosis derived from studies of familial hypercolesterolemia. În „Ischemic cardiovascular disease. L. A. Carlson şi B. Bernow (red.) Raven Press, New York, 1982.
14. GOLDSTEIN J. L., BROWN M. S. — Genetics and cardiovascular disease in „Heart disease". *Eugene Braunwald* (red.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1981.
15. CRIM CF., LUFT CF., MILLER JZ., ROSE RJ., CHRISTIAN JC, WEINBERGER UH. — Hypertension 1980, *2*, Suppl. 1, 1—34.
16. GROUCHY J. de, TOURLEAU CATHERINE — Atlas des maladies chromosomiques, ed. a II-a, Expansion scientifique française, Paris, 1977.
17. HARPER PS — Myotonic dystrophy and related disorders. In: „Principles and practice of medical genetics", vol. II, *AEH Emery, Dl. Rimoin*, Churchill-Livingstone, Edinbourgh, 1983.
18. IOAN AL. — Viaţa medicală 1982, *29*, 149—156; 197—201; 245—249; 295—249; 295—302; 351—357.
19. MAXIMILIAN C. — Genetica umană, Edit. Ştiinţ. Enciclop., Bucureşti, 1982.
20. MAXIMILIAN C., IOAN DOINA-MARIA — Dicţionar enciclopedic de genetică, Edit. Ştiinţ. Enciclop., Bucureşti, 1984.
21. MICHELS VV, RICHARD VA — Congenital heart defect. In: Principles and practics of medical genetics", *AEH Emery*, D. L. Rimoin (red.), Churchill-Livingstone, Edinbourgh, 1983.
22. MINCU I. şi HINCU M. — Hiperlipoproteinemiile în; Tratat de medicină internă, Vol. Boli de metabolism şi nutriţie, Radu Păun (red.), Edit. Medicală, Bucureşti, 1986.
23. MAHLEY RW — Circulation, 1985, *72*, 943.
24. NORA J. J., NORA A. H. — Circulation, 1978, *57*, 205.
25. ONESTI G., KIM K. E. — Hipertension in the young and the old. Grune and Stratton, 1981.
26. OPRIAN O. — Date noi în aterogeneză şi ateroscleroză. În: „Certitudini şi controverse în cardiologia modernă", Ed. Medicală, Bucureşti, 1987.
27. POPESCU V., DRAGOMIR D. — Boli ereditare ce determină hepatomegalie prin tezaurizare metabolică şi/sau tulburarea funcţiei hepatice, în „Tratat de medicină internă. Vol. Bolile aparatului digestiv partea a doua, Radu Păun (red.) Edit. medicală, Bucureşti, 1986.
28. PUCHOIS P., ALAUPOVIC P., FRUCHART J. C. — Ann. Biol. Clin., 1985, *43*, 831.
29. PYERITZ RF. — Marfan syndrome. Principles and practice of medical genetics, *AEH Emery, D. L. Rimoin* (red.), vol. II, Churchill-Livingstone, Edinbourgh, 1983.
30. SMITH D. W. — Recognizable patterns of human malformations. Ediţia a II-a, W. B. Saunders Company. Philadelphia, Londra, Toronto, 1976.
31. UTERMAN G. — Coronary heart disease, în: „principles and practice of medical genetics", *AEH Emery*, D. L. Rimoin (red.), vol. II, Churchill-Livingstone, Edinbourgh, Londra, Melbourne, New York, 1983.

CAPITOLUL LXIII

REABILITAREA (RECUPERAREA) BOLNAVILOR CARDIOVASCULARI

I. ORHA

Generalităţi 661
Terminologie, definiţie, baza teoretică a conceptului de reabilitare 662
Recuperarea în infarctul miocardic acut 663
Principiile şi metodologia recuperării în CI. Scopul prevenirii sec. 665
Principiile de bază 665
Obiectivele curente ale programului de prevenire sec. şi reabilitare 666
Metodele şi mijloacele utilizate în prevenirea sec. şi reabilitarea în IM 667
Modificarea modului de viaţă 667
Alimentaţia. Stările dislipemice 667
Indicaţii dietetice 667
Combaterea fumatului . . 669
Activitatea fizică 670
Etapele reabilitării în IMA 676
Controlul greutăţii corporale 678
Stresul psihosocial 679
Tratamentul medical al unor afecţiuni cardiovasculare . 679
Prevenirea evoluţiei leziunilor vasculare aterosclerotice şi trombotice 682
Reabilitarea în hipertensiunea arterială 685
Recuperarea în valvulopatiile cîştigate şi congenitale 687
Bibliografie selectivă 692

GENERALITĂŢI

Pe lîngă progresele înregistrate în ultimele decenii în domeniul cunoaşterii bolilor cardiovasculare, a dezvoltării unor mijloace perfecţionate de investigaţie şi diagnostic, a unor medicamente eficiente şi a unor metode şi tehnici terapeutice deosebite, inclusiv chirurgicale, unul din cele mai importante cîştiguri l-a reprezentat introducerea conceptului şi orientarea preventivă.

Introducerea epidemiologiei în studiul bolilor cronice cardiovasculare a reprezentat o piatră de hotar în dezvoltarea cardiologiei şi a pus bazele ştiinţifice a prevenirii bolilor cardiovasculare.

Studiile populaţionale şi cercetările epidemiologice, prin contribuţia lor la cunoaşterea istoriei naturale a principalelor boli cronice cardiovasculare, au pus bazele pentru posibila *prevenire primară* a lor. Trialurile preventive, în curs de desfăşurare, aduc argumente în acest sens, dar realizarea acestui obiectiv rămîne încă un deziderat al viitorului şi o perspectivă relativ îndepărtată. Un obiectiv mai realist este acela al *prevenirii secundare,* adică a reducerii sau limitării consecinţelor negative ale cardiopatiilor cronice, respectiv împiedicarea apariţiei complicaţiilor majore, a stadiilor invalidante, menţinerea unei capacităţi de muncă şi de efort care să permită integrarea în circuitul social şi familiar al bolnavului. Acest obiectiv reprezintă de fapt scopul *reabilitării.*

În prezentul capitol va fi definită concepţia actuală în legătură cu reabilitarea (recuperarea), vor fi discutate critic diversele aspecte metodologice şi vor fi formulate posibilităţile practice actuale în prevenirea secundară şi reabilitarea bolnavilor cardiovasculari. Aspectele teoretice şi practice ale problemei prezentate rezultă din experienţa Consiliului de Reabilitare al Societăţii şi Federaţiei Internaţionale de Cardiologie (16, 41, 43, 56, 62), a grupului de experţi ai Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (43, 59, 60, 61), cît şi din experienţa proprie (19, 34, 38—42, 55).

TERMINOLOGIE, DEFINIŢIE, BAZA TEORETICĂ A CONCEPTULUI DE REABILITARE

În literatura de specialitate se întrebuinţează diverşi termeni cum ar fi reabilitare, recuperare, readaptare, prevenire terţiară. Toţi aceşti termeni acoperă, mai mult sau mai puţin, aceleaşi activităţi, care au drept scop, să limiteze consecinţele bolii cronice şi să ofere bolnavului posibilitatea desfăşurării normale sau cît mai apropiată posibil de normal. Termenul utilizat de predilecţie, mai ales în Societatea Internaţională de Cardiologie şi OMS este cel de *reabilitare;* termenul de recuperare folosit des în terminologia noastră şi cel de readaptare, utilizat de unii autori, sînt sinonimi.

Unii autori fac distincţie între „prevenirea primară" şi „prevenirea secundară", pe cînd alţii descriu „prevenirea primară", „secundară" şi „terţiară". Aceştia din urmă consideră că „prevenirea terţiară ar avea drept scop ameliorarea disconfortului şi disabilităţii" la cei cu boala clinică manifestă sau împiedicarea apariţiei complicaţiilor (13).

În general, termenul de „prevenire" se utilizează în sensul restrîns de prevenire primară, respectiv de împiedicare a apariţiei unei boli, iar prevenirea secundară, care în accepţia generală vizează frînarea sau limitarea progresiunii procesului patologic o dată instalată boala, este descrisă sub termenul de „control" sau tratament medical *(medical management).*

În acest context, termenul de „intervenţie" are cea mai largă semnificaţie, cuprinzînd toate acţiunile şi măsurile care au drept scop să combată, să frîneze, să limiteze sau să prevină îmbolnăvirea, indiferent

* OMS — Organizaţia Mondială a Sănătăţii.

că este vorba de măsuri preventive sau de acte terapeutice. O intervenție medicală avînd drept obiectiv tratamentul unei boli sau a unei situații patologice poate acționa, în același timp, ca o măsură preventivă pentru un alt eveniment sau condiție posibilă. În mod similar, o măsură de prevenire secundară într-o situație dată, de exemplu, terapia cu betablocante sau cu antiagregante plachetare după un infarct miocardic, poate acționa ca o intervenție de prevenire primară, de exemplu, pentru moartea subită.

Deși, din punct de vedere teoretic, este necesar și obligatoriu să se facă această distincție între prevenirea primară și prevenirea secundară sau între tratament și prevenire, în definirea conceptului de reabilitare și prevenire secundară comprehensivă, ținînd cont de orientarea preventivă și integrativă a cardiologiei moderne, noi — ca de altfel și alți autori — nu facem deosebire tranșantă între aceste aspecte, întrucît, de cele mai multe ori, limitele dintre ele sînt indistincte și, mai ales, puțin semnificative și importante din punct de vedere practic.

Întrucît în practica medicală, situația cea mai frecvent întîlnită care necesită intervenții și măsuri reabilitative este cardiopatia ischemică (CI), cu diversele ei manifestări clinice, se va folosi acest cadru nosologic ca model de prezentare a principiilor, obiectivelor, metodologiei și metodelor utilizate în recuperarea bolnavilor cardiovasculari. Pentru alte afecțiuni ca hipertensiunea arterială (HTA), leziunile congenitale și cîștigate sau tulburările funcționale (distonia neurocirculatorie) vom prezenta doar particularitățile impuse de boala respectivă. Modelul de recuperare CI va fi cel din infarctul miocardic acut (IMA).

RECUPERAREA ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

IMA, cauzat, de regulă, de o tromboză apărută pe fondul unei ateroscleroze coronariene, este de multe ori fatal într-o scurtă perioadă de timp (ore, zile). Acei care supraviețuiesc atacului cardiac acut suferă adesea o deteriorare manifestă clinică, cel puțin în primele săptămîni sau luni care urmează după accidentul coronarian și au, în majoritatea cazurilor, o speranță de viață marcat redusă față de cei aparent sănătoși. Prognosticul rezervat în aceste situații este condiționat de prezența sau apariția unor complicații majore ale CI, cum sînt tulburările de ritm sau de conducere, insuficiența cardiacă, anevrismul ventricular, embolismul sau de recurența unui nou episod coronarian acut, deseori fatal.

Din aceste motive medicul practician — generalist, internist sau cardiolog, trebuie să fie bine informat asupra posibilităților și modalităților actuale de control sau prevenire ale acestor situații și este obligat să facă eforturi, la fel de intense și de susținute ca în perioada acută a bolii, pentru consolidarea procesului de însănătoșire și recuperare funcțională, în vederea reintegrării bolnavilor în condiții optime în viața și activitatea lor socială și personală.

Baza teoretică a prevenirii CI este constituită de *conceptul factorilor de risc*. Numeroase studii de epidemiologie au demonstrat faptul că

istoria naturală a CI şi mai ales a infarctului miocardic (IM) este influenţată de prezenţa unor factori ce ţin de mediul înconjurător, de mediul intern sau de modul de viaţă al individului. Aceşti factori care se asociază cu apariţia mai frecventă a bolii şi/sau cu evoluţia ei mai gravă au fost denumiţi „factori de risc" (23, 34, 41, 43, 59).

Un asemenea factor poate să fie asociat doar cu riscul apariţiei subsecvente a bolii, într-un viitor mai mult sau mai puţin îndepărtat, şi nu neapărat cu determinismul etiopatogenetic al CI, motiv pentru care unii autori preferă să vorbească despre „indicatori de risc", „marcator de risc" sau „criteriu de risc", rezervînd termenul de factori de risc pentru cei consideraţi mai mult sau mai puţin cauzali (13, 41).

Alţi autori fac distincţie între „factori de risc de mortalitate", „factori de risc de morbiditate" şi „factori de risc de disabilitate", considerînd că un factor de disabilitate, respectiv de invaliditate, poate opera, de asemenea, ca un factor de morbiditate sau mortalitate.

În contrast cu evidenţa ştiinţifică a rolului şi impactului „factorilor de risc" în CI şi IM au apărut în ultimii ani unele fapte şi argumente referitoare la existenţa unor factori de protecţie. Prezenţa şi acţiunea acestora în determinismul bolii poate explica unele controverse sau contradicţii din epidemiologia CI şi IM. Un exemplu în acest sens este cel al relaţiei inverse între lipoproteinele cu densitate înaltă (HDL) şi gravitatea cardiopatiei ischemice, ceea ce pledează pentru efectul acestora ca „factori de protecţie", în opoziţie cu proteinele cu densitate joasă şi foarte joasă (LDL şi VLDL) considerate ca „factori de risc" (40).

Conceptul factorilor de risc este folositor în practică pentru evaluarea riscului apariţiei CI şi a evoluţiei sale, permiţînd medicului să gîndească şi să acţioneze mai degrabă în termeni preventivi decît în termeni convenţionali terapeutici. În acest scop, este necesar să se facă distincţia şi să se considere separat *factorii de risc primari* şi *factorii de risc secundari*.

Factorii ce se află în relaţie cu mortalitatea, recurenţele (recidivele), complicaţiile sau invaliditatea după primul atac coronarian — respectiv IMA — sînt denumiţi în general „factori de risc secundari" sau după unii autori, „factori de prognostic", în opoziţie cu „factorii de risc primari" care condiţionează apariţia CI. În fapt este extrem de dificil să se facă o distincţie clară şi o delimitare netă între factorii de risc primari şi secundari. Pe de altă parte, nu se ştie cu certitudine nici faptul dacă unii dintre factorii cei mai larg răspîndiţi şi unanim acceptaţi în apariţia şi evoluţia CI, cum sînt, de pildă, hipercolesterolemia, HTA sau obezitatea — continuă să opereze sau continuă să aibă acelaşi impact după IMA. Se pare că există unele indicii — rezultate din cercetări relativ recente — că unii dintre ei, cum ar fi hipercolesterolemia, obezitatea ş.a. nu mai au aceeaşi pondere şi semnificaţie, după producerea unui accident coronarian acut.

Întrucît în capitolul de faţă este prezentată problematica reabilitării bolnavilor cardiaci, ar fi de aşteptat să nu se discute aspectele legate de prevenirea primară a CI, cu alte cuvinte, factorii primari de risc, ci doar factorii secundari care condiţionează gradul de invaliditate după IMA sau cursul evoluţiei clinice într-o CI. Cei mai mulţi din factorii secundari care operează în IM sînt frecvenţi doar în faza acută — cum ar fi,

șocul cardiogen, insuficiența cardiacă, aritmiile, extinderea leziunilor miocardice; o dată depășită această fază ei nu mai reprezintă obiective ale programului de recuperare. Din acest motiv nu este bine în practica medicală să se tragă o linie de separare netă între tratament și prevenire, între prevenire primară și secundară, între prevenire secundară și reabilitare.

Pe de altă parte, există o serie de posibilități și modalități de intervenție activă nu numai în faza acută a IM, ci și în convalescență, pentru a preveni (limita, frîna) evoluția leziunilor miocardice și a procesului aterosclerotic, precum și pentru a îmbunătăți și ameliora condiția clinică, fie că este vorba de măsuri preventive (secundare mai ales), fie că este vorba de măsuri terapeutice medicale sau chirurgicale care împreună realizează ceea ce reprezintă conceptul de recuperare comprehensivă și prevenire secundară (41).

PRINCIPIILE ȘI METODOLOGIA RECUPERĂRII ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ. SCOPUL PREVENIRII SECUNDARE

Prevenirea secundară într-o boală cu evoluție cronică, așa cum este CI și IM, urmărește să încetinească sau să limiteze progresiunea bolii și să prevină recidivele sau apariția complicațiilor și a invalidării bolnavului. Marele interes manifestat față de prevenirea secundară a IM se explică prin prognosticul destul de rezervat după accidentul coronarian. Majoritatea autorilor care au urmărit această problemă subliniază mortalitatea extrem de ridicată în primii 2—3 ani după infarct și numărul mare de recidive. Pe bolnavii studiați de noi și urmăriți o perioadă îndelungată (140 de cazuri timp de aproape 10 ani) am observat o mortalitate de peste 30% în primii doi ani și peste 50% în primii cinci ani la supraviețuitorii după un IMA, iar recidivele de infarct au fost de aproximativ 7 ori mai numeroase decît în grupul martor aparent sănătos. Aceste date se deosebesc semnificativ de majoritatea celor indicate în literatură, care semnalează o mortalitate în jur de 10% în primul an și de 4—5% în anii următori.

Scopul prevenirii secundare și al reabilitării după IMA îl constituie reducerea morbidității (complicații, deteriorarea calității vieții), a recidivelor și a mortalității specifice, deziderat ce se obține prin măsuri speciale preventive sau terapeutice. Acestea se bazează pe ipoteza, dar și pe observații, că și în acest stadiu de CI manifestă evoluția și progresiunea leziunilor vasculare aterosclerotice (aterogeneza) și a trombozei vasculare (trombogeneza) poate să fie încă influențată. Numeroase cercetări experimentale și unele observații anatomo-clinice arată că istoria naturală a aterosclerozei poate fi favorabil influențată și că procesul aterosclerotic și trombogeneza pot fi controlate și sînt pînă la un punct reversibile (7, 19, 40, 41).

Principiile de bază în programul de prevenire secundară și reabilitare se bazează pe:

— teza determinismului plurifactorial al factorilor de risc;

— individualizarea programului;

— integrarea şi adaptarea dinamică a măsurilor specifice medicale la condiţiile clinice şi de viaţă ale pacientului şi a capacităţii sale de efort.

Concepţia factorilor de risc oferă baza raţională pentru prevenirea secundară şi recuperarea bolnavului cu IM şi stabileşte cînd şi unde pot fi aplicate în mod optim şi eficient măsurile şi intervenţiile medicale. Din acest punct de vedere factorii de risc, general acceptaţi şi recunoscuţi pentru IM, pot fi grupaţi în: a) factori modificabili şi b) nemodificabili (sau discutabil modificabili).

a) Factorii nemodificabili sînt factori primari, inalterabili şi neinfluenţabili, cum sînt: vîrsta, sexul masculin şi predispoziţia genetică.

b) Al doilea grup include două categorii de factori;

— prima categorie cuprinde boli sau tulburări cum sînt: HTA, hipercolesterolemia, hiperglicemia (diabetul zaharat), care provoacă apariţia CI sau influenţează evoluţia ei;

— a doua categorie constă din factori subiectivi — factori comportamentali sau de mod de viaţă — cum sînt: fumatul, sedentarismul, factori psihologici sau socioeconomici, care pot afecta severitatea CI, modifica evoluţia aterosclerozei coronare sau influenţa negativ condiţia clinică a pacientului cu IM.

Factorii principali de risc cu importanţă pentru prevenirea bolii sînt: regimul alimentar bogat în lipide şi hipercolesterolemia, fumatul, HTA, activitatea fizică (sedentarismul) şi factori psihosociali (stres). Se pare că aceşti factori continuă să aibă — mai mult sau mai puţin — un impact şi pondere semnificativă pentru evoluţia CI chiar şi după apariţia IM. Prin corectarea şi controlul lor este de aşteptat să se poată obţine o modificare a evoluţiei naturale a bolii şi o influenţare favorabilă a situaţiei clinice (19, 30, 31, 36, 41, 43, 61).

Pe de altă parte, anumiţi factori cardiovasculari, cum sînt: volumul cardiac, gradul şi extinderea leziunilor miocardice, prezenţa anomaliilor ECG (tulburări de conducere, aritmii, modificări ST-T), insuficienţa miocardică, asocierea sau apariţia altor tulburări vasculare (cerebrale, periferice) sau metabolice (diabet), atacurile frecvente de insuficienţă coronariană (angina instabilă), tendinţa la tromboză sau embolii, pot avea o semnificaţie prognostică nefavorabilă şi interferează cu un risc crescut pentru apariţia complicaţiilor, reinfarctării sau decesului subit. Din acest motiv toţi aceşti factori reclamă o atenţie deosebită şi intervenţii medicale specifice pentru corectarea sau controlul lor.

OBIECTIVELE CURENTE ALE PROGRAMULUI DE PREVENIRE SECUNDARĂ ŞI REABILITARE

Spre deosebire de programul de prevenire primară, în care obiectul de studiu şi de intervenţie îl constituie o colectivitate, prevenirea secundară şi reabilitarea este un act terapeutic medical strict individualizat, în care se fac recomandări privind factorii de risc şi modul de viaţă şi se aplică intervenţii specifice medicale într-un caz dat. Programul de reabilitare şi prevenire secundară comprehensivă impune o integrare continuă şi adaptare dinamică a componentelor sale la starea şi condiţia clinică a bolnavului şi la aspectele particulare ale vieţii sale.

Scanned with OKEN Scanner

METODELE ȘI MIJLOACELE UTILIZATE ÎN PREVENIREA SECUNDARĂ ȘI REABILITARE ÎN IM

Obiectivele principale în cadrul programului de prevenire secundară și reabilitare sînt:

— schimbarea modului de viață, prin intervenții asupra factorilor de risc primari;

— tratamentul medical al tulburărilor cardiovasculare și asociate și intervențiile asupra factorilor de risc secundari;

— intervenția asupra mecanismului posibil al reinfarctării, apariției complicațiilor sau decesului subit;

— intervenția directă asupra procesului aterosclerotic vascular și frînarea evoluției leziunilor aterosclerotice.

Modificarea modului de viață. Principalii factori de risc legați de comportamentul uman, respectiv de modul de viață, care interferează etiopatogenia aterosclerozei coronariene și au un impact deosebit asupra evoluției CI sînt alimentația nerațională, fumatul, lipsa de activitate fizică și suprasolicitările nervoase.

Alimentația. Stările dislipidemice. Indicații dietetice. Observațiile clinice, studiile de laborator și cercetările populaționale au dus la acumularea unor cunoștințe suficiente și la elaborarea unei baze teoretice solide pentru argumentarea relației dintre nivelul lipidelor serice (mai ales al colesterolului și trigliceridelor) și conținutul dietei în grăsimi saturate și colesterol. În același timp, s-a dovedit prin numeroase cercetări că există o relație directă între stările de dislipidemie și mortalitate, respectiv, morbiditatea prin CI și, mai ales, prin IMA.

Pe de altă parte, studiile de prevenire primară au arătat că nivelul lipidelor serice poate fi redus printr-o dietă corespunzătoare, săracă în grăsimi saturate, administrată singură sau în asociație cu medicația hipolipemiantă.

Cu toate că numeroasele studii preventive bazate pe intervenția factorului dietetic (singur sau în asociere cu medicația), în apariția și dezvoltarea CI, suferă de unele defecte metodologice, proprii tuturor trialurilor din „prima generație“, provenite, în general, din luarea în considerare doar a unui factor de risc, există, totuși, suficiente date care sugerează efectul profilatic probabil și posibil al alimentației în prevenirea primară a CI (7, 34, 40, 41, 49, 61).

Situația se prezintă întrucîtva mai puțin convingătoare și satisfăcătoare în ceea ce privește rolul factorului dietetic în prevenirea secundară a CI, îndeosebi după un IMA. Astfel, la pacienții cu cardiopatie ischemică cronică unele studii arată că nivelul crescut al colesterolului seric continuă să reprezinte un factor de risc pentru evoluția bolii și apariția recidivelor, deși nu atît de pronunțat ca pentru primul atac. Pe de altă parte, numeroase cercetări au studiat posibilitatea obținerii unui efect preventiv după un IM, prin scăderea colesterolului seric cu ajutorul mijloacelor medicamentoase sau dietetice, dar rezultatele sînt contradictorii sau controversate. Unele din ele au demonstrat existența unei corelații între nivelul crescut al colesterolemiei și reinfarctare sau moarte subită,

altele nu au demonstrat nici o corelaţie cu prognosticul de după IM şi nici un efect secundar preventiv prin intervenţiile ce vizau modificarea stării de dislipidemie (30, 31, 34, 41, 50, 59).

Am sublinia, din aceste studii, semnificaţia practică pe care o are lipsa unor efecte preventive în largul studiu preventiv terapeutic Coronary Drug Project (1979), în care au fost trataţi peste 8 000 de pacienţi între 30 şi 64 ani, cel puţin 2 ani după un IM, cu medicaţie hipocolesterolemiantă (14).

Această constatare cîntăreşte greu în controversa referitoare la alegerea între medicamente şi măsuri dietetice, în vederea reducerii colesterolului seric, ţinînd cont de efectele secundare, deloc neglijabile, pe care le au anumite medicamente (fibraţi, dextrotirozină, estrogeni, niacină).

Acestor rezultate controversate — parţial explicabile prin aspecte metodologice, cum ar fi selectarea pacienţilor, diferenţe în alegerea obiectivelor finale (reinfarctare, deces, invaliditate etc.), perioade inegale de urmărire în timp — nu li se poate exclude, cel puţin teoretic, posibilitatea efectului preventiv al corectării dislipidemiei după un IM. Există suficiente argumente care justifică recomandările dietetice, făcute în ideea că prin influenţarea metabolismului intermediar s-ar putea obţine efecte preventive, cu atît mai mult cu cît intervenţiile dietetice nu au efecte adverse asupra stării de sănătate.

Recomandările dietetice cuprind: restricţia în consumul total caloric, mai ales la pacienţii supraponderali; reducerea conţinutului în grăsimi la aproximativ 20—25% din totalul caloric; creşterea proporţiei de proteine de origine vegetală în raţia proteică zilnică; creşterea consumului de alimente bogate în fibre proteice formatoare de gel (cum ar fi, de exemplu, pectina); reducerea consumului total de glucide, şi, în mod special, a hidraţilor de carbon rafinaţi.

Stabilirea unui regim alimentar adecvat poate fi considerată ca parte importantă a unui program comprehensiv de prevenire atît primară. cît şi secundară, după un IM.

În practica medicală — ca şi în atitudinea faţă de alimentaţie a individului — se uită adesea că o reducere relativ mică în consumul grăsimilor şi dulciurilor poate realiza o scădere importantă în conţinutul de grăsimi sau hidraţi de carbon nocivi, din totalul caloric. Este necesar să se înţeleagă atît la nivel de populaţie generală, cît şi la nivel de bolnavi, că nu este vorba (şi nici nu poate fi vorba) despre o excludere totală din regimul alimentar a grăsimilor — chiar a celor saturate — sau a hidraţilor de carbon — chiar a celor rafinaţi —, ci este vorba despre reducerea consumului şi evitarea abuzului în aceste componente ale regimului alimentar. Realizarea acestui obiectiv poate fi obţinută prin cîteva recomandări extrem de simple:

— să se consume cît mai puţină carne grasă şi mai puţine gălbenuşuri de ou; să se îndepărteze grăsimea din carnea preparată şi să se utilizeze cu moderaţie untul;

— să se consume mai multă carne slabă de pasăre şi peşte, sub formă de rasol sau grătar şi mai puţin sub formă de friptură la tavă, tocană grasă, şniţel etc.;

— să se consume cît mai multe legume şi fructe, mai ales sub formă de salată sau crude şi să se evite sau să se restrîngă consumul de dulciuri şi paste făinoase;

— să se utilizeze, de preferinţă, margarina slabă sau uleiurile vegetale bogate în grăsimi polinesaturate (uleiul de porumb sau de floarea soarelui) şi să se evite sau să se restrîngă consumul de slănină, şuncă grasă, margarină grasă;

— să se prefere consumul de lapte praf, sărac în grăsimi (degresat), de brînzeturi slabe şi să se evite sau să se restrîngă consumul de frişcă, smîntînă;

— să se evite sau să se restrîngă consumul de alcool şi de cafea.

Combaterea fumatului. Cercetări ample şi numeroase, făcute în diverse ţări, au dus la concluzia că fumatul reprezintă un factor de risc major pentru CI. Riscul decesului coronarian este, la fumători, de două ori mai mare decît la nefumători, fiind şi mai mare la cei care fumează peste douăzeci de ţigări pe zi, precum şi la adulţii care au început să fumeze înaintea vîrstei de 20 de ani. Apariţia unui IM nefatal este, de asemenea, mai mare la fumători (7, 34, 36, 40, 43, 59).

Studii prospective epidemiologice demonstrează că incidenţa CI şi moartea prin CI este mai scăzută la subiecţii care au oprit fumatul, comparativ cu fumătorii, efectul preventiv fiind substanţial mai evident cu cît renunţarea la fumat s-a făcut la o vîrstă mai tînără. În studiile efectuate de AHA Pooling Project, rezultatele s-au dovedit a fi independente de ceilalţi factori de risc major, cum ar fi hipercolesterolemia (43).

Diverşi autori au studiat, de asemenea, şi influenţa renunţării la fumat asupra prognosticului după IM. Shapiro şi colab. au constatat, de-a lungul unei perioade de urmărire de 4—5 ani, o mortalitate dublă, la pacienţii cu IM care au continuat să fumeze, comparativ cu cei care au renunţat (61).

Cercetătorii de la Göteborg au demonstrat, cu date concludente, efectul de prevenire secundară al renunţării la fumat la pacienţii care au supravieţuit unui IM. Aceşti autori au găsit o rată a reinfarctării de două ori mai mică într-o perioadă de observaţie de 5 ani, la pacienţii care au oprit fumatul (30, 43).

Din cele expuse, rezultă necesitatea depunerii tuturor eforturilor pentru a convinge bolnavii cu CI manifestă clinic să renunţe la fumat, mai ales cei care au suferit un atac cardiac. Cîştigul maxim pe linie de prevenire secundară îl constituie, desigur, renunţarea definitivă la fumat.

Este posibil ca, în prima perioadă după renunţarea la fumat, anumite tranchilizante să fie utile în unele cazuri, dar nu există nici o medicaţie sau procedeu terapeutic care să asigure în mod eficient renunţarea la fumat sau să menţină individul ca nefumător, dacă nu intervine convingerea şi voinţa bolnavului.

O soluţie practică şi eficientă pentru realizarea acestui obiectiv major al prevenirii o constituie modul personal şi individualizat al abordării de către medic al acestei probleme în relaţia sa cu pacientul. Aşa cum reiese dintr-o largă experienţă internaţională, o explicaţie clară, concretă şi convingătoare a pericolelor pe care le reprezintă continuarea fumatului şi stabilirea unui plan detaliat şi definit de prevenire com-

plexă, pot să ducă la obţinerea renunţării complete şi definitive la fumat.

O problemă importantă pentru practica medicală o reprezintă necesitatea unui suport continuu, a unei răbdări şi a unor eforturi ferme din partea medicului de a asista, îndruma şi dirija pe acei bolnavi care eşuează în încercările lor repetate de a renunţa la fumat sau pe cei care nu înţeleg sau nu vor să renunţe. Atunci cînd nu se poate obţine rezultatul dorit, obiectivul final de oprire a fumatului, reducerea cantităţii de ţigări la 5—6/zi, evitarea inhalării fumului de ţigară în plămîni sau utilizarea pipei, deşi fără eficienţă maximă, pot să reducă pînă la un grad oarecare riscul decesului coronarian al reinfarctării.

Activitatea fizică. Rolul şi locul pe care îl ocupă activitatea fizică în reabilitarea şi prevenirea secundară a CI este deosebit de important. Aceasta, pe de o parte, datorită faptului că inactivitatea fizică, sedentarismul, reprezintă atît unul din factorii majori de risc pentru apariţia şi evoluţia aterosclerozei, cît şi un factor secundar de risc de care trebuie ţinut seama în perioada postinfarct, ştiindu-se că imobilizarea îndelungată, prin staza pe care o întreţine poate favoriza apariţia trombozei venoase şi, implicit, a emboliilor. Pe de altă parte, activitatea fizică, respectiv mobilizarea precoce în IM şi antrenamentul fizic reprezintă aspectul cel mai modern, cel mai important. Ele trebuie însă încadrate în planul de prevenire secundară şi de măsuri recuperatorii alături de regimul igieno-dietetic, medicaţie, tratamentul balneo-fizioterapic şi psihoterapic.

Cînd, la începutul anilor 1950, a apărut conceptul reabilitării bolnavului cu IMA prin mobilizare precoce şi program de activitate fizică, majoritatea profesiei medicale a considerat acest concept ca neştiinţific şi nerealist. Multă vreme această activitate a fost neglijată, chiar şi de către cardiologii activ angajaţi în asistenţa medicală a bolnavilor cu infarct. Recuperarea cardiacilor a fost considerată ca un fel de fizioterapie fără să se ţină seama că încă din anii '60—'70, cele mai multe programe de reabilitare erau bazate pe o concepţie comprehensivă, în care activitatea fizică (antrenamentul fizic), deşi importantă, era doar una din măsurile de intervenţie medicală. Aşa după cum s-a subliniat în partea introductivă a acestui capitol programele de reabilitare comprehensivă sînt în mod organic legate — şi cuprinse — în măsurile de prevenire secundară, incluzînd modificarea profilului factorilor de risc (fumat, dietă etc.), tratamentul medicamentos al anginei pectorale aritmiilor, HTA, diabetului.

Ele includ, de asemenea, evaluarea funcţională şi clinică prin utilizarea unor tehnici variate şi complexe de investigaţie (ecocardiografie, scintigrafie, angiografie, probe biologice), precum şi urmărirea activă îndelungată (dispensarizarea activă) a bolnavilor, cu adaptarea programului de reabilitare la capacitatea funcţională actuală şi dinamica evolutivă a bolii.

Rolul şi locul pe care îl ocupă antrenamentul fizic în recuperarea bolnavilor cu IM este ilustrat de datele comunicate recent (1988) de J. Kellermann în care prezintă sinteza experienţei proprii pe un vast material clinic. Astfel, în perioada anilor 1979—1983 antrenamentul fizic izolat a fost utilizat doar în 19,9% a cazurilor, antrenament fizic + tera-

pie medicamentoasă în 69%, iar în 11,7% s-a utilizat antrenament fizic după efectuarea unui *by-pass* coronarian. În perioada anilor 1983—1986 proporția pacienților incluși numai în program de antrenament fizic a scăzut la 13,1%, a celor cu antrenament + medicație la 52,9%, în schimb grupul supus intervenției chirurgicale a crescut la 34% (27).

Efectul protector al activității fizice față de apariția și dezvoltarea aterosclerozei, în general, și a CI în special, a fost sugerat încă din cercetările făcute de Morris (1968), confirmate ulterior și de alți numeroși cercetători. Cu toate acestea, nu toate studiile populaționale dovedesc această relație. Astfel, în cadrul studiului North-Karelia Project cercetările epidemiologice, efectuate într-una din zonele cu cea mai mare mortalitate prin IM, au arătat în mod evident că, pînă și activitatea fizică grea (ocupația de bază a locuitorilor fiind tăietori de lemne) nu reușește să protejeze contra CI, dacă sînt prezenți alți factori majori de risc, cum ar fi: hiperlipidemia, HTA, fumatul sau obezitatea (43, 59).

Studii și observații clinice au arătat că activitatea fizică îmbunătățește capacitatea de efort la cei care au suferit de un IMA. Mai mult decît atît, unii autori arată în cercetările întreprinse, că incidența reinfarctării și/sau severitatea acesteia sînt scăzute semnificativ la cei care practică exerciții fizice sistematice. De asemenea, rezultă din trialurile clinice de prevenire secundară și reabilitare, că activitatea fizică s-a dovedit a fi un factor important în reducerea mortalității după IM (10, 24, 38, 40, 43, 44, 50, 52).

Există însă și autori, care neagă efectul benefic al activității fizice sau recomandă multă prudență și rezervă în practicarea unor exerciții fizice mai intense, cum ar fi de exemplu jogging-ul, practicat mult în ultimii ani, mai ales în S.U.A. S-au publicat în ultimii ani morți subite sau premature atribuite unor activități fizice care depășeau, probabil, capacitatea de efort și posibilitățile de adaptare ale aparatului cardiovascular (31).

Baza fiziologică a antrenamentului fizic este reprezentată de creșterea capacității și rezistenței la efort care rezultă din mărirea puterii funcționale aerobe sau a consumului maxim de oxigen (VO_2 max.) și din munca mai economică a inimii și vaselor (frecvența cardiacă mai scăzută), precum și în costul energetic mai scăzut pentru acelasi efort efectuat.

Limita fiziologică a efortului fizic la persoanele sănătoase este definită de puterea aerobică funcțională, respectiv de VO_2 max., glicoliza anaerobică fiind practic neglijabilă. Atingerea VO_2 max. necesită angajarea în exerciții ritmice (dinamice) a unor largi grupe musculare scheletice, începînd cu o intensitate scăzută „de încălzire“ și crescînd progresiv în intensitate într-o perioadă relativ scurtă de timp.

În mod normal VO_2 max. variază direct proporțional cu greutatea corporală, respectiv cu masa musculară și vîrsta, crește treptat din copilărie spre adolescență, atingînd valoarea maximă la 20—25 ani, după care descrește treptat la vîrsta adultă și înaintată. Este, de obicei, mai mare la bărbați decît la femei cu aproximativ 20—30% și, în general, este proporțional cu nivelul activității fizice obișnuite. VO_2 max. scade prin inactivitate și crește după antrenament fizic.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii cardiovasculari se înregistrează oboseală, dispnee sau angină la un nivel mult mai scăzut de solicitare decît la sănătoşi. De asemenea, frecvenţa cardiacă maximă, tensiunea arterială maximă sau diferenţa arteriovenoasă maximă în oxigen sînt mai scăzute decît la normal. Toate acestea sugerează că la bolnavii cardiovasculari intervin alţi factori care limitează capacitatea de efort înainte de a se ajunge la extracţia periferică totală a oxigenului disponibil în circulaţie (VO_2 max.). În ciuda faptului că efortul lor hemodinamic este mai mic faţă de cei sănătoşi (produsul dintre presiunea sistolică şi frecvenţa cardiacă este mai scăzut) acesta reprezintă un stres pentru miocardul afectat, stres care depăşeşte posibilităţile circulaţiei coronariene de a asigura oxigenul necesar.

Efectele fiziologice ale antrenamentului fizic. Cercetările efectuate pînă în prezent au deschis perspective încurajatoare pentru creşterea capacităţii de efort la bolnavii cardiaci mai ales coronarieni; ele oferă posibilităţi concrete, în controlul sau influenţarea unor factori de risc ce intervin în geneza bolilor cronice degenerative cardiovasculare şi permit obţinerea unor efecte pozitive care pot influenţa evoluţia naturală a acestor îmbolnăviri.

Se ştie că antrenamentul duce la creşterea utilizării oxigenului în mitocondriile intracelulare, a enzimelor oxidative, a proteinelor regulatorii şi fosfolipidelor, precum şi a sintezei de glicogen şi trigliceride numai în masa musculară antrenată, fapt deosebit de important pentru programul de recuperare la bolnavii coronarieni. Antrenamentul fizic trebuie să vizeze, în aceste situaţii, grupele musculare antrenate în activitatea habituală ocupaţională sau recreaţională.

Pe lîngă efectele fiziologice asupra verigilor funcţionale din sistemul de transport şi utilizare a oxigenului, antrenamentul fizic (activitatea fizică sistematică) modifică şi o serie de parametri neuroendocrini, metabolici şi psihici: scăderea tonusului simpatic şi a secreţiei de adrenalină, scăderea nivelului lipidelor serice, scăderea nivelului acidului lactic după efort, scăderea adezivităţii şi agregabilităţii plachetare, creşterea activităţii fibrinolitice, creşterea toleranţei la glucoză, creşterea rezistenţei la stresul psihic, creşterea plăcerii de a trăi prin modificarea tonusului psihic.

Rezultatele antrenamentului fizic. La bolnavii cardiaci, în special cei cu angină pectorală sau IM, după un regim de recuperare prin antrenamentul fizic (cel puţin 3—6 luni), se observă o creştere semnificativă a capacităţii de efort, respectiv a VO_2 max., creştere mai accentuată decît la sănătoşi (tabelul I) supuşi antrenamentului fizic, bazat pe exerciţii fizice dinamice.

Cea mai importantă parte a ameliorării capacităţii de efort apare în primele 2—3 luni de antrenament, ea crescînd apoi puţin, chiar dacă antrenamentul durează pînă la un an. Menţinerea rezultatelor impune continuarea indefinită a antrenamentului cu aproape aceeaşi intensitate, durată şi frecvenţă.

Nu la toţi bolnavii antrenaţi se observă însă aceeaşi ameliorare şi este greu în practica medicală de a selecţiona bolnavii care vor beneficia sau nu de antrenamentul fizic. Este totuşi de notat că se poate stabili o corelaţie între creşterea capacităţii fizice la testul de efort după nitro-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I

Creşterea VO_2 max. după antrenamentul la bolnavii coronarieni în comparaţie cu indivizii sănătoşi

Sănătoşi	$\frac{\text{înainte de antrenament}}{\text{după antrenament}}$	+10% (P=0,02)
Infarct miocardic	$\frac{\text{înainte}}{\text{după}}$	+17% (P=0,005)
Angină pectorală	$\frac{\text{înainte}}{\text{după}}$	+42% (P=0,005)

glicerină sau beta-blocante şi obţinerea unor efecte favorabile prin antrenamentul fizic îndelungat.

Modificările debitului cardiac şi ale diferenţei arteriovenoase în oxigen sînt mai puţin concludente, existînd în literatura de specialitate chiar divergenţe. Aceasta se datoreşte probabil faptului că bolnavii cardiaci au diverse grade de afectare a patului vascular coronarian sau grade diferite de deficit miocardic.

Efectele preventive ale antrenamentului. Gradul activităţii fizice influenţează foarte probabil evoluţia bolilor cronice cardiovasculare în speţă a aterosclerozei; faptul este dovedit de numeroase studii anatomo-clinice şi populaţionale care au arătat o relaţie directă între nivelul mortalităţii prin IM şi gradul activităţii fizice. Astfel, din datele statistice reiese că riscul apariţiei IM după vîrsta de 45 ani este aproximativ dublu la cei cu muncă fizică uşoară faţă de cei ce depun o activitate fizică intensă (tabelul II).

Tabelul II

Mortalitatea prin IM în funcţie de vîrstă şi gradul muncii fizice (la 1 milion de locuitori)

Vîrsta	Total infarct	Muncă fizică grea		Muncă fizică uşoară	
		Număr	%	Număr	%
35—44	107	46	43	61	57
45—69	2 604	859	33	1 745	67
70—79	3 534	1 227	34,5	2 307	65,3

Toate modificările induse de antrenamentul fizic joacă un rol important în reglarea homeostaziei metabolismului lipidic, veriga patogenetică centrală în apariţia şi evoluţia aterosclerozei şi a complicaţiilor sale majore (CI cu angină pectorală şi IM, insuficienţa circulatorie cerebrală, arteriopatiile cronice periferice).

Pe de altă parte, antrenamentul fizic mărește activitatea fibrinolitică a plasmei și scade tendința la agregabilitate și adezivitate plachetară, factor important în producerea trombozelor arteriale și în determinismul aterosclerozei. Astfel, după o perioadă de antrenament fizic, individul poate efectua același efort habitual cu o tensiune arterială mai mică și cu o muncă mai economică a aparatului cardiovascular, fapt ce poate avea o semnificație preventivă deosebită în profilaxia HTA, care reprezintă un factor major de risc pentru evoluția cardiopatiei ischemice.

Obiectivele, principiile și metodologia antrenamentului fizic. Exercițiul fizic (activitatea fizică) și antrenamentul fizic nu sînt sinonime, iar efectele lor fiziologice — hemodinamice și metabolice — recuperatorii sau profilactice nu sînt aceleași. Exercițiile fizice pot fi efectuate cu grade diferite de intensitate, chiar foarte scăzute, pe cînd antrenamentul fizic, din punct de vedere fiziologic, trebuie să fie făcut cu o astfel de cheltuială de energie, încît să ducă după un anumit timp la creșterea capacității de efort și la modificările discutate anterior (38, 39).

Din acest punct de vedere în relația dintre activitatea fizică și bolile cardiovasculare trebuie să distingem situația în care se fac recomandări pentru încurajarea practicii unor exerciții fizice și aceea în care se indică bolnavilor încadrarea lor într-un program de antrenament fizic.

În cazul primei alternative programul de exerciții fizice poate fi simplu definit ca o creștere a nivelului activității fizice (mai ales reacționale) față de activitatea obișnuită anterior bolii sau accidentului cardiovascular (apariția complicațiilor). Deși exercită o oarecare influență pozitivă mai ales psihologică asupra stării generale a bolnavului, această formă de efort fizic nu reprezintă o modalitate eficientă nici de recuperare a bolnavilor cardiaci și nici de profilaxie a bolilor cronice cardiovasculare.

Obiectivele antrenamentului pot fi sintetizate astfel:

— ameliorarea stării clinice (eliminarea simptomatologiei care limitează capacitatea de efort);

— creșterea capacității de efort;

— obținerea unor efecte hemodinamice (frecvență cardiacă, presiune sanguină, debit cardiac) și metabolice (capacitatea oxidativă, metabolism lipidic, coagulare) favorabile;

— echilibrare și tonificare psihică;

— influențarea favorabilă a evoluției bolii (efect preventiv).

Principiile antrenamentului. În funcție de obiectivele de mai sus, antrenamentul fizic la cardiaci diferă de la caz la caz, atît din punct de vedere al calității (forma și tipul exercițiului) cît și al cantității (intensitate, frecvență, durată). Antrenamentul trebuie să fie, deci, strict individualizat, adaptat continuu situației și condiției clinice a bolnavului, integrat în cadrul terapiei complexe și strict supravegheat din punct de vedere medical.

Pentru a ilustra modalitățile diferite prin care trebuie abordată relația dintre aparatul cardiovascular și antrenamentul fizic redăm schematic în tabelul III comparația dintre caracteristicile antrenamentului fizic la sportivi de performanță, adulți sănătoși și bolnavi cardiaci.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III

Comparaţia caracteristicilor programului de antrenament la sportivi de performanţă, adulţi sănătoşi şi cardiaci

Factor	Sportivi de performanţă	Adulţi sănătoşi	Cardiaci
Obiectiv	Performanţa maximă (predeterminantă)	Creşterea VO_2 max.	Individualizat
Tipul de antrenament	Specific activităţii sportive	Antrenament de rezistenţă	Corespunzător caracteristicilor bolii
Nivelul	Maximal	Submaximal	Sub capacitatea limită simptomatologic

Metodologia antrenamentului. Creşterea capacităţii de efort poate fi obţinută prin creşterea intensităţii, fie a duratei sau frecvenţei antrenamentului. Astfel s-a demonstrat că o creştere cu 15% a puterii aerobe (VO_2 max.) poate fi realizată într-un interval de două luni printr-un program de antrenament cu intensitate maximă, într-o singură şedinţă de scurtă durată o dată pe săptămînă sau cu intensităţi mai mici, dar cu durată şi frecvenţă mai mari (tabelul IV).

Tabelul IV

Creşterea puterii aerobe prin antrenament fizic (modificat după L. Sanne)

Rezultat final (creşterea VO_2 max.)	Intensitate relativă (% din VO_2 max.)	Durata (minute)	Şedinţe pe săptămînă
Creşterea puterii aerobe cu 15% într-un interval de 2 luni se poate obţine prin:	80% 60% 40%	15 60 120	1 3 6

C r i t e r i i o r i e n t a t i v e p e n t r u a l c ă t u i r e a u n u i p r o g r a m d e a n t r e n a m e n t. După evaluarea clinică şi funcţională a bolnavului cardiovascular şi după testarea capacităţii de efort este necesară alcătuirea unui program de antrenament care să ţină cont de particularităţile cazului dat, de efectele urmărite şi de posibilităţile concrete de desfăşurare (într-un serviciu de recuperare, ambulator sau individual la domiciliu).

Bolnavului trebuie să i se explice amănunţit şi clar rolul şi efectele exerciţiilor fizice în menţinerea sănătăţii, precum şi efectele pozitive şi negative, riscurile posibile, modul de apreciere a acestora, necesitatea evaluării şi controlului periodic.

Programul de antrenament poate fi compus din diverse tipuri de exerciţii fizice dinamice, începînd cu bicicleta ergometrică şi un program de gimnastică şi plimbări pe jos sau cu bicicleta (distanţe prescrise), alergări în aer liber, înot, urcarea scărilor, diverse sporturi accesibile condiţiei fizice (tenis, volei, popice). Vor fi evitate, interzise chiar, exerciţiile fizice (eforturi) statice, izometrice (haltere, alergări, viteză etc.).

Întrucît capacitatea oxidativă creşte doar în musculatura antrenată, în alcătuirea programului de antrenament trebuie să se ţină seama de grupurile musculare interesate în activitatea zilnică a bolnavului (profesională sau ocupaţională). De exemplu, pentru anginos care face crize doar la urcatul scărilor sau la mersul rapid, se întocmeşte un program specific pentru musculatura picioarelor.

Antrenamentul va fi făcut, în general, la o intensitate mai mică, dar cu o durată mai lungă şi cu o creştere progresivă a efortului. Acest tip de antrenament se utilizează mai ales la bolnavii care prezintă simptome la un nivel scăzut de efort (angină, dispnee, extrasistole etc.). Utilizarea *interval-training*-ului cu exerciţii de intensitate mare şi durată scurtă urmat de o perioadă de repaus, se rezervă doar situaţiilor clinice mai uşoare şi de preferinţă se face sub control medical.

Programul de antrenament se face într-o ţinută (echipament) corespunzător şi în condiţii de mediu propice şi, în general, pe nemîncate sau evitîndu-se mesele abundente. Intensitatea efortului trebuie să fie calculată pornind de la capacitatea de efort a persoanei respective. Îndeobşte, în antrenamentul de rezistenţă aceasta nu trebuie să depăşească 50—75% din VO_2 max. Calculul concret şi indicele de control în cursul antrenamentului le constituie frecvenţa cardiacă. O formulă simplă şi practică pentru a calcula marginea de siguranţă în care trebuie efectuat antrenamentul, respectiv frecvenţa cardiacă de antrenament (FCa), este aceea prin care se adaugă la frecvenţa cardiacă de repaus (FCr) 60% din diferenţa dintre frecvenţa cardiacă maximă (FC max.) obţinută la testarea capacităţii de efort şi frecvenţa de repaus.

$$FCa = FCr + 60\% \ (FC\,max - FCr)$$

Este de reţinut faptul că gradul intensităţii efortului este mai important decît durata şedinţei de antrenament. Efectele hemodinamice şi metabolice amintite nu se înregistrează la un nivel mai scăzut de 50—60% din VO_2 max., chiar dacă durata antrenamentului este îndelungată şi chiar dacă prin consum caloric se obţine o scădere semnificativă în greutate. Aşadar, nu orice activitate fizică sau antrenament reprezintă o modalitate de recuperare funcţională, ci numai un antrenament de o numită intensitate (38, 40).

Etapele reabilitării în IMA. În elaborarea unui program de reabilitare în IMA trebuie luate în considerare două aspecte: unul legat de limitările fiziologice din faza acută a infarctului şi altul legat de problemele pe care le impune în faza de convalescenţă sau de menţinere, reluarea activităţii anterioare. Din acest punct de vedere cazurile cu IMA pot fi împărţite în trei categorii:

a) IMA uşoare, fără complicaţii;

b) IMA moderate cu apariția unor ușoare complicații nesemnificative (aritmii tranzitorii, insuficiență cardiacă ușoară) și

c) IMA severe cu complicații majore.

Mobilizarea precoce și programul de activitate fizică treptată prezentat mai jos se referă numai la primele două categorii; în cazurile severe, complicate, obiectivul major și prioritar îl constituie tratamentul acestor complicații, care impune un repaus mai prelungit la pat cu evitarea solicitărilor fizice pînă la dispariția acestor complicații.

Reabilitarea începe, în toate cazurile, de la debutul bolii, respectiv de la primul contact cu bolnavul și se împarte în trei faze:

a) faza acută la patul bolnavului;

b) faza de convalescență în secția de spital sau în ambulator;

c) faza de menținere, de regulă la domiciliu sau ambulatoriu, în serviciile de reabilitare sau în spitalele și/sau sanatoriile de recuperare.

Recuperarea în faza acută are ca obiectiv combaterea efectelor adverse ale imobilizării prin staza de la nivelul extremităților ce predispune la tromboze sau de la nivelul plămînilor ce favorizează infecții respiratorii. Principiul activității fizice în această etapă îl constituie mobilizarea precoce și adaptarea treptată la eforturi fizice. Metodologia constă în utilizarea unor trepte de activitate fizică de intensitate crescîndă; sînt aplicate în mod curent diverse scheme cu mai multe trepte. Noi prezentăm schema propusă de OMS și Societatea Internațională de Cardiologie (61, 62), cu mențiunea că ea este doar orientativă.

Treapta I — cu mișcări ușoare ale membrelor necesare ameliorării reîntoarcerii venoase, gimnastică respiratorie; bolnavul va fi ajutat să se spele (bărbierească) singur în pat. De obicei în primele 2—3 zile.

Treapta a II-a — cuprinde programul din treapta I plus perioade scurte de odihnă pe marginea patului sau în fotoliu. De obicei, ziua 3—5.

Treapta a III-a — include programul din treapta a II-a plus perioade mai lungi de odihnă în fotoliu (1/2—1 oră de 2—3 ori pe zi) și scurtă mobilizare în jurul patului la sfîrșitul primei săptămîni.

Treapta a IV-a — adaugă la treapta a III-a plimbări în cameră și începerea unui program ușor de gimnastică făcut, de obicei, sub supravegherea unui fizioterapeut în cursul săptămînii a doua.

Treapta a V-a — constă din treapta a IV-a plus plimbări pe coridor, de cîteva ori pe zi, la sfîrșitul săptămînii a doua.

Treapta a VI-a — pe lîngă programul din treapta a V-a introduce și urcatul scărilor, astfel ca în cursul săptămînii a treia bolnavul să poată urca un etaj.

Treapta a VII-a — care este atinsă la sfîrșitul săptămînii a treia trebuie să permită bolnavului posibilitatea unei activități moderate, inclusiv urcări pe scări și plimbare în aer liber. În această etapă trebuie evaluată toleranța la efort a bolnavului și întocmit un program amănunțit de acti-

Scanned with OKEN Scanner

vitate fizică în scris, pe care bolnavul trebuie să-l respecte întocmai.

Trecerea de la o treaptă la alta nu se face în mod mecanic, în funcție de numărul de zile scurs de la atacul cardiac, ci în funcție de reacțiile individuale controlate de către medicul ce supraveghează bolnavul. Criteriile care indică progresul capacității de adaptare la efort sau care impun amînarea creșterii treptei de efort sînt următoarele:

1. Rata creșterii pulsului să nu depășească 20 de bătăi/minut sau scăderea să nu fie mai mare de 10 bătăi; de asemenea, să nu se înregistreze o creștere prea mare a tensiunii arteriale sau o scădere a ei (30—40 mm Hg pentru sistolică sau 15—20 mm Hg pentru diastolică) sau un răspuns divergent între rata pulsului (creșterea) și scăderea tensiunii arteriale.

2. Apariția unor tulburări de ritm sau conducere în timpul sau imediat după exercițiul fizic, fapt care impune și un control ECG.

3. Apariția anginei, dispneei sau oboselii marcate sau a unei aritmii.

4. Apariția palorii sau cianozei, a unei transpirații marcate sau a senzației de amețeală.

În situațiile în care apar astfel de manifestări se revine la treapta anterioară, care se mai menține pentru cîteva zile și apoi se testează din nou trecerea la treapta superioară.

În cazurile severe, complicate, se aplică un program minimal de recuperare, în care, pe lîngă mijloacele medicamentoase și dietă, se efectuează mișcări (pasive sau active) ușoare, masaje și gimnastică respiratorie în vederea combaterii efectelor adverse ale unei imobilizări totale și prelungite.

În *faza de convalescență* programul de reabilitare trebuie să cuprindă toate componentele planului expus în prima parte a capitolului vizînd atît prevenirea secundară cît și recuperarea funcțională propriu-zisă. Activitatea fizică va fi supravegheată și controlată fie în secțiile de recuperare din cadrul spitalului sau policlinicii, fie prin controale periodice efectuate de medicul în grija căruia se află bolnavul.

În *faza de menținere*, care durează întreaga viață, bolnavul va fi încadrat într-un plan activ de urmărire de lungă durată (dispensarizare activă) respectînd liniile generale și indicațiile planului de reabilitare și prevenire secundară. În acest stadiu, utilizarea bogatei baze de stațiuni climatice și balneare din țara noastră constituie un mijloc de realizare optimă a obiectivelor reabilitării. Se poate recurge, cînd este cazul, și la alte modalități terapeutice moderne, chirurgicale (angioplastie, *by-pass*), sau medicamentoase (fibrinolitice), sau la tehnici speciale (laser), folosite în tratamentul aterosclerozei, substratul de bază al CI.

Controlul greutății corporale. Se admite că obezitatea este un factor major de risc în producerea și mortalitatea prin CI, dar nu există încă probe concludente că reducerea greutății pacienților cu IM ar fi urmată de o reducere a ratei de mortalitate sau a celei de recidivă de IM.

Chiar dacă rămîne doar o presupunere că obezitatea în sine nu este un factor de risc semnificativ, fie primar, fie secundar, corectarea obezității este necesară datorită legăturii acesteia cu HTA, hiperlipidemia,

diabetul, cu capacitatea cardiopulmonară, cu cea fizică de efort și cu unele probleme psihosociale.

În practica medicală, obiectivul de urmărit în legătură cu greutatea corporală trebuie să fie, pentru toți indivizii, acela de păstrare a „greutății ideale". Pentru majoritatea țărilor, există tabele pentru greutatea corporală, pe vîrste și sexe, constituție etc., cea mai bună metodă rămînînd folosirea normelor menționate pe plan local, fiziologic, demografic.

Controlul greutății la pacienții obezi cu IM va fi coroborat în mare măsură cu corectarea altor factori majori de risc, cum sînt HTA, hiperlipidemia, fumatul și sedentarismul, factori care necesită o atenție mai mare și o intervenție mai activă decît obezitatea propriu-zisă.

Controlul obezității se realizează, în principal, prin reducerea aportului alimentației și practicarea unor activități fizice. În cazurile severe, se pot adăuga și unele medicamente (diuretice, anorexigene etc.).

Stresul psihosocial. Problemele legate de impactul general al stresului psihosocial ca factor de risc pentru CI și aspectele particulare ale stresului psihosocial în programul de reabilitare demonstrează că apartenența bolnavilor la anumite tipuri psihologice comportamentale (A și B), unele modificări sau caracteristici ale mediului fizic sau socioeconomic, evenimentele din viața emotivă a pacientului au aceeași importanță pentru profilaxia secundară ca și pentru cea primară (7, 12, 30, 36, 41, 56, 62). Este astăzi unanim acceptat că factorii psihosociali au influență asupra mortalității și evoluției aterosclerozei și cardiopatiei ischemice.

Este deasemenea, acceptat și fundamentat că stresul psihologic acut poate precipita ocazional aritmiile, IMA și moartea subită la persoanele susceptibile. Totuși, este greu de dovedit că stresul psihosocial cronic influențează decisiv cursul natural al bolii după IM. Evitarea acestui tip de stres sau combaterea lui sînt probleme dificile și controversate. Este, totuși, posibilă modificarea sau rezolvarea unor situații stresante care decurg din motive personale, familiale sau sociale. Medicul va trebui să-și sfătuiască pacienții asupra rolului stresului psihosocial în dezvoltarea bolii, iar tentativele de combatere a efectelor stresului, prin metode psihologice sau cu medicamente, trebuie să facă parte din posibilitățile terapeutice.

Tratamentul medical al unor afecțiuni cardiovasculare. După cum s-a menționat anterior, factorii legați de morbiditate, de reinfarctare și de mortalitate după un IM se numesc factori secundari de risc. Unii dintre ei sînt mult mai legați de mortalitate, alții de posibilitatea declanșării unui nou infarct.

Factorii de risc pentru decesul după un IM sînt legați de mărimea leziunii miocardice, de volumul cardiac și cardiomegalie, de insuficiența cardiacă, de aritmiile maligne sau de defectele de conducere, de prezența anevrismului ventricular etc. Riscul morbidității și reinfarctării fatale nu este legat de factorii de risc primari.

M ă s u r i l i m i t a t i v e a l e î n t i n d e r i i (m ă r i m i i) I M ș i a g r a d u l u i l e z i u n i l o r m i o c a r d i c e. Date existente sugerează că mărimea infarctului este un determinant major al morbidității și

mortalităţii după IMA. Determinarea întinderii IMA poate oferi de asemenea o bază ştiinţifică pentru terapie şi un indiciu pentru prognostic (7, 19, 30, 41, 49, 61). În plus, nefiind un eveniment static, ci un proces cu evoluţie dinamică, determinarea mărimii IM şi extinderea sa posibilă, pot servi nu numai orientativ pentru terapie şi evaluarea în faza acută a bolii, ci şi ca bază ştiinţifică pentru reabilitare şi profilaxie secundară. Pentru determinarea întinderii şi severităţii leziunilor miocardice, fără a aminti toate metodele (vezi capitolul „Infarctul miocardic"), trebuie subliniată importanţa estimării enzimatice (determinarea enzimelor SGOT, LDH, CPK şi a izoenzimelor LDH şi CPK) coroborată cu metodele electrofiziologice (inclusiv mapping-ul ECG).

Măsurile terapeutice sînt orientate fie înspre creşterea fluxului coronar arterial, fie spre reducerea cererii de oxigen a miocardului. În ce priveşte reabilitarea şi profilaxia secundară după IM, fără a se intra în detalii, trebuie menţionat doar că folosirea medicaţiei care reduce cererea de oxigen — cel mai frecvent beta-blocantele —, poate avea o valoare preventivă secundară, putînd fi folosită chiar şi în prima etapă a IMA.

C o m b a t e r e a i n s u f i c i e n ţ e i c a r d i a c e. Cu tot tratamentul clinic modern cu diuretice, glicozizi digitalici şi vasodilatatoare, insuficienţa cardiacă şi cardiomegalia pare să reprezinte încă un factor de risc secundar important la pacienţii care au suferit un IM.

Studii clinice şi cercetări prospective au indicat o rată mai mare de evenimente fatale la pacienţii cu IM şi cu insuficienţă cardiacă iminentă sau incipientă şi/sau cu cardiomegalie (7, 28, 30, 31, 36, 40, 56, 61). Mai mult, studiile epidemiologice demonstrează că insuficienţa cardiacă implică un risc mai mare de mortalitate în comparaţie cu prezenţa în antecedente a unui IM (43, 54, 58, 59, 61).

Pare anacronic în raport cu tehnologia medicală avansată existentă şi cu metodele folosite de evaluare a funcţiilor cardiace, dar este încurajator pentru practica medicală să se sublinieze faptul că observaţiile clinice obişnuite, dacă sînt folosite corect şi eficient, pot detecta insuficienţa cardiacă incipientă. S-a demonstrat că datele simple ale examenului clinic, precum şi semnele clinice precoce, cum ar fi polipneea, tahicardia, congestia pulmonară etc., au aceeaşi valoare predictivă ca şi insuficienţa cardiacă manifestă.

Prin identificarea bolnavilor cu insuficienţă cardiacă frustă, incipientă, înainte de apariţia semnelor de insuficienţă cardiacă congestivă, manifestă se poate îmbunătăţi profilaxia secundară şi evita evoluţia gravă şi mortalitatea precoce postinfarct.

Este, deci, necesară acordarea unei atenţii deosebite diagnosticului iniţial, evaluării clinice complete a pacientului postinfarct (a nu se uita toleranţa la exerciţii fizice), alegerii adecvate a glicozidelor şi diureticelor, precum şi urmăririi corecte şi îndelungate a pacientului.

Schema de tratament a bolnavilor cu insuficienţă cardiacă după IMA va cuprinde totodată prescripţiile de alimentaţie (reducerea NaCl), prescripţiile legate de activitatea fizică şi de odihnă, controlul altor factori de risc existenţi şi/sau concomitenţi cum ar fi HTA, diabetul zaharat, obezitatea, fumatul etc.

C o m b a t e r e a a r i t m i i l o r. Există suficiente date care dovedesc că o mare parte a deceselor subite ce apar după un infarct miocardic

se datorează aritmiilor maligne necontrolate (15, 19, 30, 40, 41, 43, 61). De asemenea, este binecunoscut că prezenţa — sau apariţia — diverselor forme de tulburări de ritm sau conducere, înrăutăţeşte evoluţia clinică după un IM.

Rolul exact şi semnificaţia prognostică pentru procesul de recuperare şi prevenire secundară al aritmiilor este încă mult discutat. Există autori care consideră că aritmiile reprezintă un factor de risc secundar independent de severitatea procesului aterosclerotic sau a leziunii miocardice, în timp ce alţii arată că valoarea lor predictivă pentru programul de reabilitare şi istoria naturală a bolii este dependentă de prezenţa altor factori secundari de risc cum ar fi: prezenţa insuficienţei cardiace, întinderea şi gravitatea leziunilor miocardice, asocierea cu o HTA severă etc.

Prezenţa extrasistolelor ventriculare în perioada acută şi de convalescenţă după un IMA fie în repaus, fie apărută în cursul sau imediat după o probă de efort şi care nu a fost controlată medicamentos are o valoare predictivă asupra mortalităţii în primii 2—5 ani după infarct (54, 61).

Acest fenomen este legat mai ales de prezenţa unei extrasistolii de o gravitate clinică mai mare (E. V. precoce, multiple, multifocale etc.).

În opoziţie cu datele de mai sus un proiect OMS (59, 62) referitor la semnele predictive din IM şi moartea subită nu a putut dovedi consistent şi convingător care este valoarea prezenţei sau apariţiei tulburărilor de ritm pentru evoluţia ulterioară a CI după accidentul coronarian acut; de asemenea, cercetările recente de prevenire secundară cu diverse medicamente antiaritmice oferă date controversate (15, 19, 40, 30, 31, 61).

În practica medicală este indispensabilă detectarea şi precizarea naturii şi formei tulburărilor de ritm şi tratamentul lor corespunzător, mai ales în formele maligne de aritmii, indiferent dacă ele apar precoce sau tardiv, în repaus sau la efort.

C o m b a t e r e a h i p e r t e n s i u n i i a r t e r i a l e. Mecanismul prin care presiunea arterială crescută acţionează în dezvoltarea CI este de accelerare a aterosclerozei; hipertrofia ventriculară asociată poate de asemenea contribui la instalarea ischemiei miocardice şi la infarct (25, 34, 41, 47, 61).

Deşi trialurile preventive recente au scos în evidenţă efectul pozitiv al reducerii presiunii arteriale mari asupra numărului total de complicaţii vasculare şi asupra mortalităţii, totuşi, pînă în prezent, nu există probe clare care să dovedească indiscutabil că tratamentul HTA reduce riscul IM. Astfel, într-un studiu din S.U.A. (7, 25, 41, 61), IM fatal a fost de două ori mai frecvent în grupul de control, dar IM nefatal a fost ceva mai frecvent în grupul de hipertensivi trataţi. Pe de altă parte, efectul preventiv al anumitor medicamente antihipertensive — mai ales al beta-blocantelor — s-ar datora şi efectelor antiischemice şi antiaritmice, în afară de consecinţele directe de reducere a HTA.

Impactul HTA şi efectul tratamentului asupra pacienţilor hipertensivi după un IM este şi mai controversat. Mai mulţi autori au demonstrat o rată mai mare de mortalitate sau/şi posibilitatea unui nou infarct la pacienţii hipertensivi după un IM. Alţi autori nu au putut demonstra acest lucru, deoarece cu tot tratamentul hipertensiv posibilitatea de a dezvolta un infarct nefatal este de două ori mai mare într-o peri-

oadă de 2 ani după primul IMA, în comparaţie cu rata unor noi infarcte la pacienţii normotensivi cu IM în antecedente (30, 31, 40, 59, 61).

Ca şi în cazul profilaxiei primare, mulţi autori au descoperit că riscul mortalităţii şi posibilităţii unui nou infarct, la pacienţii hipertensivi cu un IM anterior, este mult mai mare în prezenţa altor factori, cum ar fi mai ales fumatul, cardiomegalia sau insuficienţa cardiacă, diabetul etc. (34, 59, 61, 62).

Cu toate controversele menţionate, HTA constituie un factor de risc secundar important, după un IM şi justifică pe deplin atenţia specială ce i se acordă şi necesitatea controlului riguros şi sistematic al hipertensiunii la pacienţii cu un IM în antecedente.

D i a b e t u l z a h a r a t. Prima problemă legată de profilaxia secundară după IM este necesitatea controlului hiperglicemiei la pacientul cu diabet existent sau cu hiperglicemie subclinică, în scopul prevederii complicaţiilor aterosclerozei ulterioare, recidivei IH şi/sau a decesului la pacienţii care au suferit un prim IM. Cea de-a doua problemă este cea a tratamentului pacienţilor cu diabet la care trebuie controlată nu numai hiperglicemia, dar şi alţi factori legaţi de prognosticul leziunilor vasculare, cum sînt hipercolesterolemia, HTA, fumatul, obezitatea etc.

Experienţa acumulată din studiile epidemiologice demonstrează că riscul apariţiei complicaţiilor vasculare la pacienţii diabetici este corelat cu toţi aceşti factori, astfel încît tratamentul efectiv va include controlul acestora.

Unii autori au arătat că efectele preventive ale tratamentului medicamentos al diabetului nu sînt datorate numai controlului glicemiei şi că unele medicamente ca, de exemplu, tolbutamida ar putea avea un efect secundar preventiv la bolnavii cu IM. Rezultatele contradictorii ale încercărilor profilactice cu tolbutamidă, în absenţa diabetului par să elimine această formă de intervenţie profilactică secundară după IM.

C o r e c t a r e a h i p o t i r o i d i s m u l u i ş i a h i p e r u r i c e m i e i poate avea, în unele situaţii, o valoare profilactică secundară, avînd în vedere implicaţiile acestor afecţiuni metabolice în aterogeneză şi tromboză. Diagnosticarea precoce a hipotiroidismului şi aplicarea tratamentului său specific corectează şi hipercolesterolemia asociată.

În legătură cu terapia adecvată pentru corectarea hiperuricemiei, pare foarte promiţător efectul profilactic, posibil secundar al sulfinpirazonei (Anturan).

Prevenirea evoluţiei leziunilor vasculare aterosclerotice şi trombotice. T e r a p i a a n t i c o a g u l a n t ă. Există un număr foarte mare de studii care se ocupă cu posibilitatea efectului profilactic al terapiei anticoagulante (8, 21, 22, 40, 43, 55, 61). Din acestea rezultă că anticoagulantele exercită un efect benefic asupra pacienţilor cu IM, mai ales asupra celor cu decompensare ventriculară stîngă, cu mărire a inimii şi fibrilaţie atrială, dar nu există probe concludente ale efectului profilactic secundar al tratamentului pe termen îndelungat.

Alte studii însă, n-au reuşit să indice vreun efect profilactic secundar al terapiei îndelungate cu anticoagulante (9, 22, 31).

Deşi nu se poate exclude posibilitatea ca medicamentele anticoagulante să aibe un efect profilactic secundar, o trecere critică în revistă a studiilor întreprinse, pînă în prezent sugerează că efectul pozitiv posibil nu poate fi în mod clar demonstrat datorită, mai ales, metodologiei aplicate şi selectării pacienţilor trataţi (21, 26). Pe de altă parte, avantajul posibil trebuie apreciat în comparaţie cu dezavantajele şi, chiar, cu riscurile tratamentului, mai ales cele ale complicaţiilor hemoragice. Alţi autori sînt de părere că indicarea medicaţiei anticoagulante nu pare justificată, ca tratament de rutină, după un IMA.

Pe de altă parte, o mare parte dintre decesele care apar după IM sînt subite, mai probabil datorită aritmiilor maligne şi nu trombozei coronariene. Deoarece orice efect pozitiv al terapiei cu anticoagulante este legat de profilaxia tromboemboliilor, rolul şi locul în programul de reabilitare al terapiei îndelungate cu anticoagulante pare a fi limitat. Din acest motiv nu se recomandă aplicarea acestei terapii decît la pacienţi cu IM în prealabil selecţionaţi.

T e r a p i a h i p o l i p e m i a n t ă. Majoritatea studiilor epidemiologice au dovedit că hipercolesterolemia reprezintă un factor primar de risc pentru IM. Unele studii privind profilaxia secundară au arătat legătura dintre colesterol şi posibilitatea apariţiei unui nou infarct (14, 23, 30, 43, 50), în timp ce alte studii nu au reuşit să demonstreze acest lucru (31, 54, 61).

Efectele medicamentelor care reduc lipidele sînt documentate substanţial prin cercetări făcute cu clofibrat, niacin, estrogeni şi, mai recent, inhibitori ai enzimei cheie în sinteza colesterolului, de tip lovastatin etc. Eficacitatea acestui tratament este însă controversată şi, din păcate, nesatisfăcătoare în ceea ce priveşte prevenirea secundară a complicaţiilor postinfarct. În această direcţie, rezultatele sînt asemănătoare celor obţinute cu anticoagulante. Mulţi autori au părerea că nu merită investite eforturi şi resurse suplimentare (timpul cercetătorului, timpul pacienţilor şi bani) pentru a explora efectul secundar, posibil, al anticoagulantelor şi respectiv hipolipemiantelor întrucît impactul tratamentelor de lungă durată nu influenţează în mod substanţial istoria naturală a cardiologiei ischemice postinfarct.

T e r a p i a c u b e t a - b l o c a n t e. Analiza efectului profilactic secundar, posibil al terapiei cu beta-blocante la pacienţii cu IM implică cunoaşterea efectului pozitiv al acestor medicamente în diferite condiţii clinice cardiovasculare, incluzînd angina pectorală, aritmiile şi hipertensiunea arterială care reprezintă factori importanţi secundari de risc pentru evoluţia CI după IMA. Datele acumulate privind avantajele agenţilor beta-blocanţi în aceste situaţii sînt substanţiale şi convingătoare (4, 5, 20, 33, 35, 40, 41, 53, 57, 58, 61).

Influenţînd favorabil asemenea situaţii, se poate realiza un efect profilactic secundar. Folosirea pe termen lung a demonstrat şi un efect protector, cu influenţă favorabilă asupra prognosticului bolnavilor care au suferit de IM. Se discută şi despre un efect protector posibil şi asupra altor categorii de bolnavi (cu afecţiuni ale arterelor coronare care

nu au avut infarct miocardic). Beta-blocantele pot fi utilizate în tratamentul de fond, influenţînd simptomatologia şi ameliorînd prognosticul în CI.

Studiile experimentale sugerează că beta-blocantele pot spori rata de supravieţuire a animalelor, pot reduce incidenţa fibrilaţiei ventriculare în faza incipientă după ligaturarea unei artere coronare şi, de asemenea, pot reduce tahicardia şi aritmiile după IM. Mecanismul posibil de acţiune a fost studiat de mulţi autori. Efectul terapeutic principal se datorează reducerii consumului miocardic de oxigen ca urmare a reducerii tonusului simpatic. Medicamentele beta-blocante pot reduce şi viteza contracţiei miocardice sau a activităţii ectopice ventriculare (53). Prin acţiunea bradicardizantă, aceste medicamente determină o alungire a intervalului diastolic, ceea ce duce la o mai bună irigare a miocardului.

În felul acesta se poate explica efectul de reducere a mortalităţii prin administrarea cronică a beta-blocantelor după infarct, ceea ce sugerează ca acest tratament are un efect pozitiv în timpul fazei iniţiale de dezvoltare a ischemiei. Terapia cu beta-blocante poate preveni, de asemenea, dezvoltarea şi extinderea infarctului şi limitarea zonei ischemice.

Unii autori au constatat după administrarea prelungită de beta-blocante (propranolol, alprenol, oxprenol) o incidenţă mai redusă de reinfarctare (4, 5, 20, 33, 41, 53, 57, 58). Alţii au raportat acelaşi lucru, o mortalitate mai redusă, în primele 1—2 luni după IM, sub terapia cu beta-blocante sau după o administrare prelungită (1—2 ani) a acestora (35, 56, 61).

Concluzia generală care se degajează din cercetările întreprinse susţine întrebuinţarea beta-blocantelor cu activitate simpatică intrinsecă (acebutolol, metoprolol) ca o măsură preventivă la pacienţii care au depăşit faza acută după IM.

Medicamente cu efect antiagregant plachetar. Rolul trombocitelor în patogeneza trombozei şi aterosclerozei şi, implicit, în dezvoltarea IMA este unanim acceptat. Au fost utilizaţi diferiţi agenţi terapeutici cu acţiune pe agregabilitatea plachetară în scopul influenţării profilaxiei secundare a afecţiunilor coronariene (32).

În încercările profilactice au fost evaluaţi: clofibratul, dipiridamolul, acidul acetilsalicilic şi sulfinpirazona.

Opinia cu privire la eficienţa clofibratului şi dipiridamolului în profilaxia secundară după IM acut, reflectată de numeroase studii, este negativă şi nu pare justificată continuarea cercetărilor (14, 40, 41, 61).

Acidul acetilsalicilic — aspirina — (ASA) este agentul cel mai cunoscut şi folosit care modifică comportamentul plachetelor prin efectul inhibitor asupra agregării plachetare secundare, evaluîndu-se în multe studii, rolul său posibil, în tratamentul afecţiunilor ischemice. Aplicarea în încercări profilactice ample sugerează, de asemenea, că ASA ar putea avea un efect profilactic secundar cu condiţia ca tratamentul să fie îndelungat după IM.

Avantajele întrebuinţării regulate a ASA se traduc prin scăderea posibilităţii unui nou infarct şi a mortalităţii (mai ales moartea subită).

Scanned with OKEN Scanner

Folosirea regulată a ASA a fost definită drept ingerare timp de cel puțin 4 zile pe săptămînă a unei cantități nu mai mari de 0,5 g aspirină pe zi.

În ciuda faptului că modul de acțiune în prevenirea decesului subit nu se cunoaște pînă în prezent, acidul acetilsalicilic pare a fi eficient în această direcție. Studiile care au aplicat o metodologie acceptabilă (2, 9, 30, 40, 61) prezintă o diferență între 25 și 50% în favoarea tratamentului cu ASA.

Din grupa medicamentelor cu acțiune antiagregantă plachetară a fost studiat un agent uricozurio — sulfinpirazona (Anturan) estimîndu-se rolul său posibil profilactic după IMA.

În ultimii ani, mai multe încercări clinice au evaluat eficiența sulfinpirozonei în profilaxia recidivei de infarct și a morții subite după IM (1, 41, 61). Din cercetările efectuate a rezultat că medicamentul este activ în reducerea mortalității și prevenirea apariției unui nou infarct după primul IM. Folosirea sa în profilaxia secundară a IM necesită însă confirmarea definitivă prin extinderea cercetărilor întreprinse, deși, în prezent, utilizarea sulfinpirazonei în scop preventiv este extrem de restrînsă.

Chirurgia coronariană și anevrismectomia. Studiile clinice au sugerat că dacă la pacienții operați apare o îmbunătățire simptomatică considerabilă, problema rezultatelor la distanță rămîne controversată. În prezent se întreprind cercetări prospective privind efectele pe termen îndelungat asupra supraviețuirii și cursului clinic al CI (3, 18, 36, 41, 43, 61), neexistînd încă un consens general asupra efectelor de lungă durată în comparație cu tratamentul medical conservativ. Global însă, rezultatele chirurgicale par superioare celor obținute prin tratament medical, în boala coronariană bi- sau trivasculară.

Observațiile clinice sugerează că rata mortalității după IM se poate reduce la pacienții care au suferit o operație cardiacă, motiv pentru care se recomandă intervențiile practicate asupra anevrismului ventricular post-IM sau a defectului septal ventricular post-IM, chiar dacă angina pectorală nu este prezentă.

La pacienții cu aritmii grave sau cu disfuncție ventriculară gravă se poate lua în considerare operația doar dacă sînt prezente angina gravă și/sau leziuni coronariene evidente. Deși au fost raportate unele efecte pozitive, în asemenea cazuri mai sînt necesare studii controlate.

În concluzie, rezultatele contradictorii ale chirurgiei coronariene în profilaxia secundară a IM obținute pînă în prezent exclud indicația preventivă chirurgicală, *by-pass*-ul coronarian rămînînd ca o intervenție de elecție la pacienții cu IM selecționați și bine studiați și la care tratametul medical nu poate controla situația.

REABILITAREA ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Problematica legată de reabilitare în HTA a fost mai puțin abordată și cercetată față de CI. În general, se poate spune că, avînd în vedere multiplele aspecte legate de relația cu unii factori de risc (fumat, se-

dentarism, factor alimentar, asocierea cu diabetul zaharat, factorul ereditar, tulburări neuroendocrine, stresul psihosocial etc.), multe din cele discutate în legătură cu principiile, obiectivele și metodologia programului de reabilitare sînt asemănătoare și nu vor mai fi rediscutate. De altfel, o mare parte au fost expuse în capitolul „Hipertensiunea arterială".

Întrucît utilizarea condiționării fizice (antrenamentul fizic) în cadrul programului de reabilitare al coronarienilor, începînd de la începutul anilor '60 a dat rezultate favorabile și a fost larg și unanim acceptată în cardiologia contemporană, ea a fost treptat introdusă și în alte afecțiuni cardiovasculare, printre care și HTA. În cele ce urmează va fi abordat doar acest aspect al reabilitării bolnavilor hipertensivi, menționînd faptul că termenul de referință îl constituie HTA.

În comparație cu CI, experiența legată de antrenamentul fizic ca mijloc de tratament, recuperare și prevenire în HTA este redusă. Pe de altă parte, puținele studii sistematice publicate în literatura de specialitate utilizează criterii de selecționare a pacienților, metode de antrenament, precum și indici de evaluare atît de diferiți încît compararea lor este extrem de dificilă.

S-a dovedit, totuși, că antrenamentul fizic duce la scăderea tensiunii arteriale atît în repaus cît și la efort în stadiile incipiente.

În legătură cu efectul condiționării fizice asupra scăderii valorilor tensiunii arteriale în stadiul HTA stabilizate normokinetice există mai puține date convingătoare (6, 11, 25, 34, 37), dar în orice caz nu s-a demonstrat un efect negativ al antrenamentului fizic asupra evoluției clinice în cazurile cu HTA moderată. Se recomandă însă ca bolnavii să fie încurajați să-și mențină o bună condiție fizică printr-un program de activitate fizică dirijat (și controlat periodic), adaptat posibilităților, particularităților și preferințelor individuale. Se înțelege că atît în primul stadiu, cît și în al doilea, programul mai intens, sau moderat de condiționare fizică va fi integrat în contextul unui program comprehensiv de recuperare, care va cuprinde și dieta (restricție în sare, alcool, cafea, lichide), renunțarea la fumat, controlul greutății, corectarea tulburărilor metabolice asociate (dislipidemie, hiperglicemie), tratament medicamentos sau chirurgical, după caz și bineînțeles, ca în toate cazurile, psihoterapie și măsuri de reabilitare profesională (schimbarea locului de muncă, recalificare etc.).

Situația se prezintă total diferit în stadiile avansate ale HTA de tip arteriosclerotic sau cu accidente vasculare (hemoragii) în diverse organe și țesuturi. În aceste situații, efortul fizic care duce la modificări hemodinamice caracterizate, printre altele, și prin creșterea marcată și rapidă a TA poate duce la apariția unor complicații cardiovasculare grave, care ar afecta sănătatea și chiar viața bolnavului. Din aceste motive, deși nu există o experiență concretă în acest domeniu, este de recomandat evitarea eforturilor fizice mari și sistematice, atrăgînd atenția în mod deosebit asupra eforturilor fizice de tip static, în regim anaerob (ridicări de greutăți) și eforturilor dinamice de lungă durată, exhaustive.

Programul general de măsuri recuperatorii și de prevenire secundară se întocmește după principiile prezentate în legătură cu recuperarea în CI, ținînd cont de particularitățile etiopatogenetice și clinice ale HTA în cazul dat.

RECUPERAREA ÎN VALVULOPATIILE CÎȘTIGATE ȘI CONGENITALE

Dacă în legătură cu recuperarea în CI există numeroase cunoștințe teoretice de fiziologie care fundamentează utilizarea antrenamentului fizic și suficiente date clinice care justifică aplicarea unui plan complex și comprehensiv de măsuri reabilitative și de prevenire secundară, datele existente în liegătură cu recuperarea și prevenirea secundară în valvulopatiile cîștigate (mai ales reumatice) și/sau congenitale sînt fragmentare, nesistematice, neconvingătoare. O dovadă în acest sens o constituie faptul că la primele două Congrese internaționale de Reabilitare în Cardiologie (1977 și 1981) autorii care au încercat să prezinte problema au afirmat că... „experiența în acest domeniu lipsește în mod practic, iar lucrările disparate și nesistematizate nu permit generalizarea unor cunoștințe valabile“ ... (29, 45).

Particularitățile programului de recuperare în valvulopatii țin de caracteristicile naturale a lor, respectiv de faptul dacă pacienții sînt neoperați sau au fost operați, iar la cei neoperați dacă sînt operabili sau neoperabili.

Obiectivele generale ale procesului de recuperare sînt:

a) optimizarea sau menținerea condiției fizice (capacității de efort);
b) împiedicarea (prevenirea) apariției complicațiilor;
c) îmbunătățirea „calității vieții“.

Modalitățile prin care se realizează aceste obiective majore sînt multiple:

a) tratament medicamentos pentru corectarea deteriorării funcției aparatului cardiovascular (tonicardiace, diuretice, vasodilatatoare) și a prevenirii complicațiilor (anticoagulante, antibiotice etc.);

b) respectarea unui mod de viață adecvat (regim alimentar, evitarea toxicelor, a stresului psihic și fizic etc.);

c) o activitate fizică sistematică și controlată (antrenament) pentru menținerea sau îmbunătățirea condiției fizice;

d) psihoterapie.

Întrucît și în această situație, ca în orice boală cardiacă, unul din elementele principale îl constituie capacitatea funcțională, este necesară în fiecare caz o evaluare (și clasificare) funcțională a bolnavului Există diverse modalități de clasificare propuse în literatura de specialitate pentru bolnavii cardiovasculari. Cea mai larg utilizată este clasificarea NYHA în patru stadii. Noi considerăm că pentru programul de reabilitare, introducerea aspectului legat de consumul maxim de oxigen propus de unii autori (17, 29, 42, 45) este mult mai folositoare. După cum se vede în figura 1, alături de elementul subiectiv care definește cele

4 stadii ale clasificării NYHA, se introduce unul obiectiv, cel al consumului maxim de oxigen, determinat cu ajutorul probei de efort.

Metodologia programelor de reabilitare în valvulopatii este condiționată de faptul dacă bolnavul este operat sau nu, respectiv, la bolnavii neoperați dacă sînt operabili sau nu. La bolnavul neoperat, care nu necesită încă operație, se aplică tratamentul medicamentos necesar în funcție de situația clinică a bolnavului, dieta necesară, tratamentul psihoterapic și un program de activitate fizică sistematică și controlată. Dacă se află în stadiul I și II conform clasificării propuse, se urmărește îmbunătățirea condiției fizice, dacă se află în stadiul III și IV activitatea recomandată va urmări menținerea condiției fizice. După intervenția operatorie există două posibilități. Cea mai frecvent întîlnită situație (atunci cînd indicația operatorie a fost corect și la timp făcută) este aceea de ameliorare clinică și hemodinamică, reflectată în trecerea bolnavilor din clasa funcțională IV sau III în clasa III sau II. La această categorie de bolnavi se aplică aceleași programe de recuperare ca și la bolnavii neoperați. În situația unui rezultat nefavorabil, programul de recuperare se reduce la tratamentul medicamentos pentru corectarea deficiențelor fiziologice, hemodinamice și a prevenirii complicațiilor, la dietă corespunzătoare și la tratament psihoterapic individualizat.

CLASIFICAREA FUNCTIONALA A VALVULARILOR

CLASA I NYHA	VO_2	> 60%
CLASA II NYHA	VO_2	40 – 60%
CLASA III NYHA	VO_2	20 – 40%
CLASA IV NYHA	VO_2	< 20%

Fig. 1 — Clasificarea funcțională a valvularilor.

Bolnavii neoperabili, ca și cei la care intervenția chirurgicală nu a dus la obținerea rezultatelor scontate, necesită o atenție deosebită întrucît sînt categoria care are cel mai mult nevoie de încadrare într-un program de reabilitare la care accentul principal cade pe activitatea fizică și psihoterapie.

Întrucît problemele metodologice ale antrenamentului fizic au fost discutate pe larg la cardiopatia ischemică și nu sînt diferite, ne vom referi mai amănunțit la rolul factorilor psihologici și la unele aspecte legate de psihoterapie la bolnavii cu valvulopatii.

Reacțiile psihice ale bolnavilor sînt o parte integrantă a tabloului clinic în valvulopatiile cronice cîștigate sau congenitale (ca, de altfel, în oricare boală cardiovasculară). Mai mult chiar, în unele situații ele sînt atît de marcate încît devin unul din factorii determinanți ai evoluției bolii de care depinde în mare măsură programul de reabilitare (29, 42).

Așa după cum se știe starea psihică depinde atît de factori primari, constituționali — cum este tipul constituțional psihologic — cît și de reacțiile psihice secundare induse de stadiul evolutiv și starea actuală a bolii. Astfel, poate să apară instabilitatea psihică, agitația, starea de tensiune în cazul unei evoluții mai rapide sau mai grave a bolii, deprimarea și resemnarea în cadrul unei situații și simptomatologii invalidante, teama de excludere din circuitul vieții sociale și personale sau teama de moarte. Reiese din cele de mai sus că profilul („situația")

psihologic al bolnavului cu valvulopatie depinde în mare parte sau cel puţin este condiţionat de stadiul în care se află boala: operabilă sau neoperabilă. La bolnavii neoperabili se instalează treptat o stare de deprimare şi resemnare care de multe ori se transformă într-un negativism total, bolnavii devenind pesimişti, neîncrezători şi necooperanţi cu cei din jur, fie că este vorba de personalul medical, fie că este vorba de mediul familial sau social. Încadrarea acestor bolnavi într-un program de recuperare este adeseori dificilă, dacă nu imposibilă, iar rezultatele programelor de prevenire secundară şi recuperare sînt dezamăgitoare. O mare parte din aceşti bolnavi devin invalizi permanenţi, necesitînd nu numai pensionare de boală (la cei activi), ci şi asistenţă medicală (dispensarizare) şi socială continuă.

O situaţie mai favorabilă o au bolnavii cu valvulopatii operabile; la aceştia profilul psihologic cunoaşte o dinamică evolutivă în funcţie de stadiul pre- sau postoperator. Înainte de operaţie bolnavii cu valvulopatii (leziuni) dobîndite, — mai ales cele de tip reumatic care apar frecvent în perioada adolescenţei — sînt mai handicapaţi psihic faţă de cei cu leziuni congenitale, care nu au o experienţă anterioară cu stare de sănătate (19, 29, 42). În general, deşi bolnavii au în această perioadă o stare de tensiune, de agitaţie sau de teamă chiar faţă de rezultatul operaţiei, totuşi profilul psihologic este dominat de dorinţa puternică de a scăpa de invaliditate, de a se reîntoarce sau insera în circuitul vieţii sociale active. Se înţelege că un rezultat favorabil şi o evoluţie postoperatorie bună pot modifica întru totul reacţiile psihologice ale bolnavilor, putîndu-se ajunge la un profil psihologic normal, după cum un rezultat nefavorabil poate duce la alterarea reacţiilor psihice în pofida celor mai energice măsuri reabilitative.

Metodologia reabilitării psihice a bolnavilor cu leziuni cardiace cîştigate sau congenitale constă în următoarele:

1. Stabilirea „profilului" psihologic, respectiv, în termeni medicali, am spune stabilirea diagnosticului psihologic, prin teste psihologice (există numeroase chestionare), în care elementele principale sînt starea emoţională, motivaţia, acceptarea situaţiei (bolii), cooperarea.

2. Obţinerea colaborării şi integrării în programul de reabilitare a familiei sau a mediului în care trăieşte sau lucrează bolnavul.

3. Elaborarea programului de psihoterapie, bazat pe diagnosticul psihologic, strict individualizat, încadrat în măsurile generale de tratament şi recuperare.

4. Adaptarea dinamică a programului la evoluţia bolii şi a modificărilor — pozitive sau negative — apărute în starea psihologică a bolnavului.

Din punctul de vedere al etapizării programului la bolnavii neoperabili, obiectivul de bază constă mai ales în încercarea de depăşire a depresiunii, a negativismului şi de a-l face pe bolnav să accepte situaţia de invaliditate existentă, pe cînd la cei operabili se disting două etape diferite:

a) etapa pregătirii pentru operaţie;

b) programul propriu-zis de recuperare postoperatorie şi de reinserţie în viaţa socială şi personală.

Scanned with OKEN Scanner

În figura 2 este redată în mod sintetic, dar sumar, conținutul, metodele utilizate și dinamice ale unui program comprehensiv de recuperare la bolnavii cu valvulopatii operate.

După cum reiese din cele prezentate, reabilitarea bolnavilor cu valvulopatii cîștigate sau congenitale diferă în mod substanțial de proble-

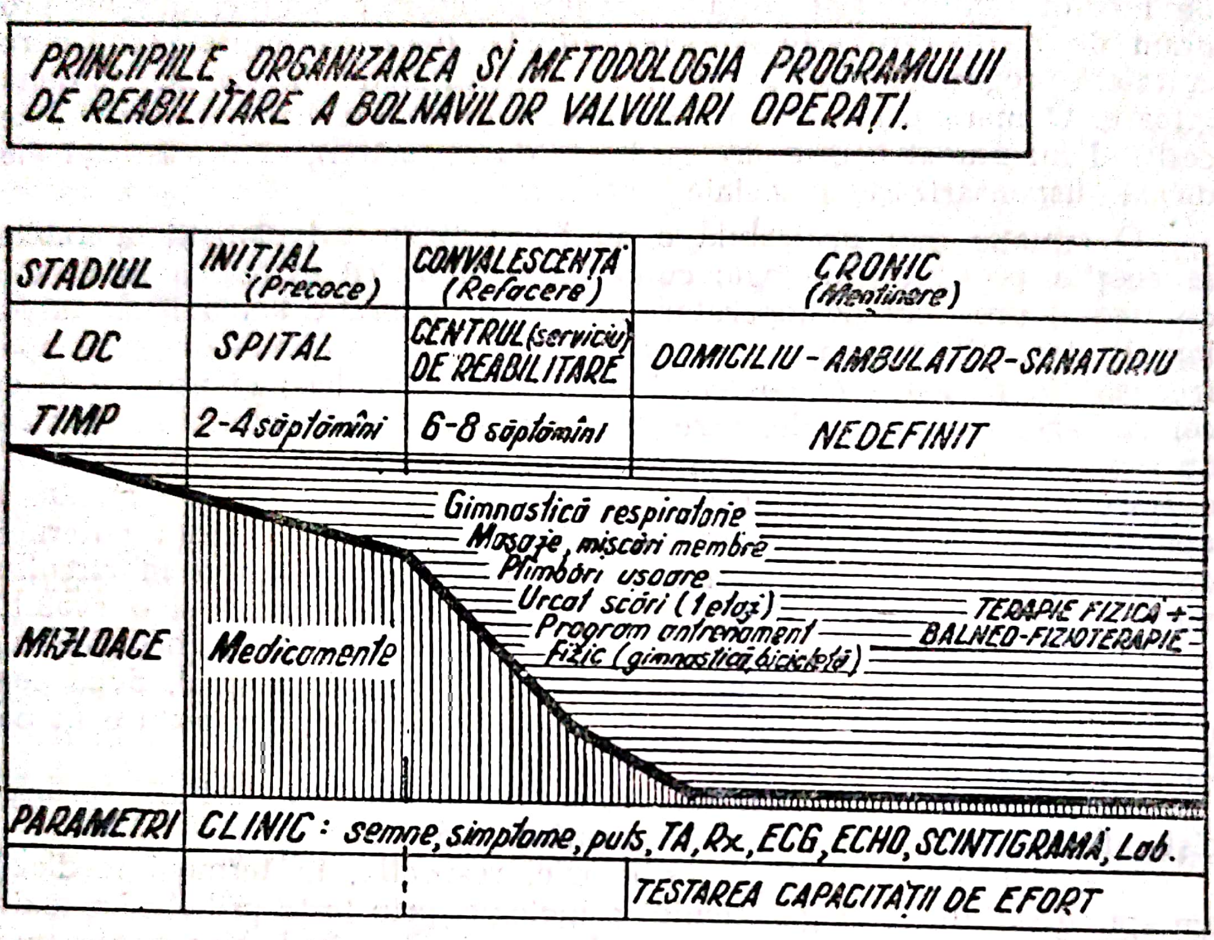

Fig. 2 — Principiile, organizarea și metodologia programului de reabilitare a bolnavilor valvulari operați.

matica reabilitării din cardiopatia ischemică sau HTA. Elementul central îl constituie dereglarea hemodinamică provocată de valvulopatie care duce mai ales la decompensare cardiacă, endocardită bacteriană sau tromboembolism, ceea ce orientează întregul program de prevenire secundară și recuperare spre chirurgia reparatorie (recuperatorie) și spre profilaxia (prevenirea) complicațiilor majore. Pe de altă parte, problematica psihoterapiei și a orientării (reorientării) profesionale este și ea diferită, întrucît valvulopatiile se întîlnesc în marea lor majoritate la o vîrstă tînără (copilărie și adolescență pentru valvulopatiile congenitale, adolescent și adult tînăr pentru cele cîștigate). Din păcate domeniul reabilitării în valvulopatiile cîștigate și congenitale este mai puțin studiat, necesitînd preocupări mai intense și aprofundarea atît a aspectelor teoretice (baza fiziologică) cît și a celor practice (metodologice, organizatorice).

În încheierea capitolului privind reabilitarea bolnavilor cardiovasculari este necesar să fie subliniate unele perspective ale acestui nou domeniu al activității practice medicale.

Dacă în urmă cu peste două decenii reabilitarea (recuperarea) bolnavilor cardiovasculari se rezuma la practicarea exercițiilor fizice (antrenament fizic) și fizioterapie, în etapa actuală conceptul reabilitării moderne în cardiologie se bazează pe abordarea comprehensivă, în care sînt cuprinse toate mijloacele și modalitățile de tratament, de la regim alimentar și mod de viață — prin combaterea factorilor de risc — pînă la tratament medicamentos, de la psihoterapie pînă la chirurgia recuperatorie, de la utilizarea factorilor naturali (balneoclimaterici) pînă la reorientare și recuperare profesională. În acest fel programul de reabilitare cuprinde atît măsuri terapeutice obișnuite cît și măsuri de prevenire secundară, ceea ce face ca în procesul de tratament și urmărire îndelungată a bolnavilor cardiovasculari cronici distincția dintre programul de reabilitare și prevenire secundară să fie mai mult de ordin teoretic.

În al doilea rînd dacă pînă în urma cu 10—15 ani evaluarea clinică și funcțională a bolnavilor încadrați în programul de recuperare se făcea mai ales pe baza investigațiilor clinice clasice și a testării capacității fizice de efort bazată mai ales pe comportamentul frecvenței cardiace, a modificărilor TA și electrocardiografice, în prezent se utilizează metode de evaluare mult mai complexe. Astfel se utilizează determinarea profilului psihologic cu ajutorul unor chestionare psihologice, se determină pragul anaerob prin dozarea lactatului sau a schimburilor de gaze (CO_2 și O_2), se face ecocardiografie, timpii sistolici și scintigrafia de efort pentru determinarea performanței ventriculare stîngi și a gradului de irigare și perfuzie miocardică, toate permițînd o evaluare mult mai exactă, mai fiziologică și aplicarea celor mai adecvate măsuri recuperatorii și de prevenire secundară (antrenament fizic, angioplastie coronariană, *by-pass* coronarian etc.).

În sfîrșit, în al treilea rînd, asistăm la o lărgire a gamei de boli cardiovasculare în care se aplică programe de reabilitare bazate pe utilizarea (practicarea) exercițiilor fizice sub diverse forme. Astfel, în afară de hipertensiune și valvulopatii, sînt cuprinse în programe de reabilitare distoniile neurocirculatorii, arteriopatiile periferice, bolnavii operați coronarieni sau posttransplant cardiac.

În perspectiva anilor care vin se cuvine să amintim că evaluarea clinică bazată pe o anamneză amănunțită și relația dintre pacient și medic, bazată și pe determinarea profilului psihologic, va rămîne, alături de introducerea unor mijloace tehnice de evaluare funcțională din ce în ce mai perfecționată și de modalități terapeutice moderne (angioplastie, fibrinoliză, tehnici laser), cheia de boltă a succesului reabilitării.

36. OBERMAN A. — Rehabilitation of the patient with coronary artery disease, în: „Heart Disease", (red. *Braunwald E.)*, W. B. Saunders, Philadelphia, 1988.
37. OBRASCU C. — Recuperarea bolnavilor cardiovasculari prin exerciții fizice Edit. Medicală, București, 1986.
38. ORHA I. — Antrenamentul fizic în recuperarea cardiovasculară, în: „Medicina sportivă". (red. *I. Drăgan*), Edit. Sport-Turism, București, 1982, 232—239.
39. ORHA I. — Valoarea testării la efort fizic în diagnosticul și prognosticul cardiopatiei ischemice, în: „Diagnostic și tratament în patologia miocardiocoronariană", (red. N. Baltă, V. Filicescu, I. Orha), Edit. Acad. R.S.R., București, 1985, 65—85.
40. ORHA I. — Prevenirea secundară și reabilitarea în cardiopatia ischemică, în: „Diagnostic și tratament și patologia miocardocoronariană (red. N. Baltă, V. Filicescu, I. Orha), Edit. Acad. R.S.R., București, 1985.
41. ORHA I., NIKOLAEVA FL., VELASCO J. — „Secondary Prevention" in „Rehabilitation after myocardial infarction", Ed. V. Kallio and E. Cay Public Health in Europe 24, OMS, 1985.
42. ORHA I. — Reabilitarea în valvulopatii. Aspecte generale, principii, obiective, modalități, Conferința națională de cardiologie, Suceava, Oct. 1988, vol. rez., p. 89.
43. PYORALA K., RAPAPORT E., KONIG K., SCHETTLER G., DIEHM C. — Secondary prevention of Coronary Heart Disease, G. Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1983.
44. ROST R., HOLLMANN W., LIESEN H. — Herz-Kreislauf, 1976, 12, 680—686.
45. RULLI V. — Cardiology, 1977, 62, 2, 78—79.
46. SALONEN J. T. — Brit. Heart J., 1980, 43, 463—469.
47. SANNERSTEDT R. — Rehabilitation in arterial Hypertension, Adv. Cardiol., 1978, 24, 164—173, Karger, Basel.
48. SANNERSTEDT R. — Cardiology, 1977, 62, 2, 78.
49. SHELL W.E., SOBEL B.E. — Circulation, 1973, 48, (Suppl. IV), 39.
50. SHEKELLE R.B. și colab. — N. Engl. J. Med., 1981, 304, 65—70.
51. SHEPHARD R. J. — J. Cardiology, 1980, 11, 147—157.
52. SUYAMA AKIKO, SUNAGAWA KENJI, HAYASHIDA KIYOSHI, SUGIMACHI MASARU, TODAKA KOJI, NOSE YOSHIAKI, NAKAMURA MOTOAMI — Circulation, 1988, 78, 4, 825—830.
53. TAYLOR S.H. — Beta-blocking drugs and angina pectoris mechanisms. In: „New perspectives in beta-blockade, Horsham, Ciba Laboratories, 1973, 107.
54. VEDIN A. și colab. — Acta Med. Scaind., 1977, 201, 309—316.
55. VLAICU R., OLINICI N. — Reabilitarea precoce a bolnavilor de infarct miocardic, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1983.
56. WENGER N.K. — Rehabilitation of the Cardiac Patient, Adv. Cardiol., 1986, 33, Karger, Basel—New York.
57. WILCOX R.G. și colab. — Brit. med. J., 1980, 280, 885—888.
58. WIKHELMSSON C. și colab. — Lancet, 1974, 2, 1 157—1 160.
59. WHO — Prevention of coronary heart disease, Report of a WHO expert Comittee. Techn. Rep. Nr. 678, WHO Geneva, 1982.
60. WHO — Rehabilitation and Comprehensive secondary prevention after acute myocardial infarction, Euro Rep. and Studies, 84, WHO, Copenhaga, 1983.
61. WHO — Rehabilitation after myocardial infarction. Ed. V. Kallio and E. Cay Public Health in Europe 24, World Health Organisation Regional Office for Europe, Copenhagen, 1985.
62. * * * — Myocardial Infarction. How to prevent; HOW to rehabilitate, Sponsored by the Council on Rehabilitation International Society of Cardiology, Viena, 14—19 March, 1973.

POSTFAȚA

Editarea volumelor de „Boli cardiovasculare" din Tratatul de Medicină Internă de sub redacția Prof. R. Păun s-a întins pe o perioadă de timp foarte lungă, între 1988 (vol. I) și începutul lui 1994 (vol. IV). Cauzele acestei situații, sînt multiple, dar, în primul rînd de natură istorică. În acest timp s-au acumulat în cardiologie cunoștințe noi, unele esențiale care nu se găsesc sau sînt expuse numai parțial în Tratat. Ritmul actual al schimbărilor este însă atît de rapid, încît practic, orice carte științifică — și domeniul atît de vast al cardiologiei nu face excepție — în momentul apariției sale, are omisiuni, este incompletă, într-un cuvînt este depășită, cel puțin sub unele aspecte, ale informației și experienței actuale. În lumina timpului cele 4 volume de „Boli cardiovasculare", judecate astăzi, nu fac nici ele excepție, întrucît nu încorporează „la zi" toate aspectele cardiologice cele mai recente și care au trecut de la pura informație științifică la aplicare practică, cel puțin în unele unități supraspecializate.

Spațierea pe un interval de 5—6 ani a editării Tratatului precum și necorelația relativă dintre data redactării de către autori a diverselor capitole și data editării lucrării, credem că nu schimbă, nici pentru volumele de „Boli cardiovasculare", valoarea informației cardiologice de bază și valoarea sa didactică. Fiecare capitol regăsit în Tratat, încorporează elementele esențiale de cardiologie fundamentală, cardiologie clinică și de explorare, problemele terapeutice moderne — care nu au perisabilitate atît de rapidă încît să nu poată fi utilizate în următorii ani.

Pentru a elimina cît mai mult o parte din perisabilitatea informației cardiologice și a introduce, relativ rapid noi cunoștințe științifice verificate, marile Tratate de Cardiologie își reînnoiesc edițiile la 4—5 ani, păstrîndu-și și în acest fel permanenta actualitate. O astfel de idee nu credem că poate fi aplicată la cele 4 volume de „Boli cardiovasculare", deși ele se constituie într-un veritabil Tratat de Cardiologie, grație extensiei și valorii sale.

In schimb, sperăm, să realizăm în acest an, un „Up date" de Cardiologie (titlu provizoriu), care să aducă „la zi" unele aspecte de Cardiologie modernă și care s-au dezvoltat în ultimii ani. Acest volum, de dimensiuni medii, poate face parte din Tratat, întrucît, sperăm, va completa cu informațiile cele mai recente, capitolele de patologie în care s-au realizat progrese esențiale în ultimii ani, după redactarea volumelor noastre. Dintre temele, deja puse în lucru, semnalăm cîteva: „Progrese în fiziopatologia și tratamentul insuficienței cardiace"; „Actualități în explorarea electrofiziologică a tulburărilor de ritm și de conducere"; Aspecte actuale în tratamentul neconvențional al aritmiilor"; Rolul ecocardiografiei în evaluarea valvulopatiilor"; „Evaluarea non invazivă a ischemiei miocardice"; „Progrese în cardiopatia ischemică"; „Hipertensiunea arterială esențială astăzi"; „Progrese în cardiologia intervențională"; etc.

Autorii solicitați pentru „Up date" de Cardiologie au fost selectați — ca și pentru Tratat — dintre personalitățile cardiologiei cele mai cunoscute din toate centrele Universitare și sperăm ca lucrarea să corespundă exigențelor cardiologilor, interniștilor sau altor categorii de medici sau studenți dornici de instruire într-un domeniu atît de vast și pasionant ca al cardiologiei.

În încheiere, un cuvînt sincer de mulțumiri trebuie adresat autorilor, care de-a lungul timpului au manifestat răbdare și înțelegere, pentru a realiza, sperăm, o carte mai mult decît necesară, pentru noua generație de cardiologi în formare, și în egală măsură pentru tinerii medici și studenți.

Lor le-am dedicat strădania și energia noastră în ultimii ani.

Prof. dr. L. GHERASIM

Ianuarie 1994